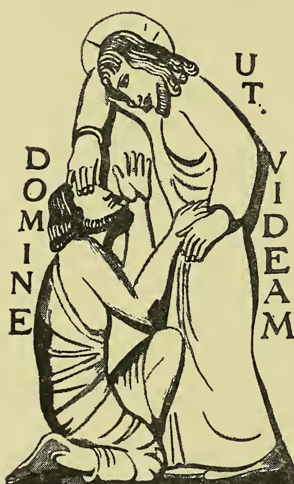

DOMINE
UT VIDEAM

DIE GENESE

DER

STAUUNGSPAPILLE.

DIE GENESE

DER

STAUUNGSPAPILLE.

VON

PROF. DR. **FRANZ SCHIECK,**
OBERARZT DER KÖNIGL. UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK ZU GÖTTINGEN.

MIT 31 ABBILDUNGEN AUF DEN TAFELN I—XVI.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1910.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

PROF. DR. JULUS ARNOLD

IN HEIDELBERG

IN DANKBARER ANHÄNGLICHKEIT.

Inhaltsverzeichnis.

Die engen Beziehungen der Ophthalmologie zu der inneren Medizin und der Nervenheilkunde treten dann besonders zutage, wenn es gilt an dem Optikus als einem vorgeschobenen Teile des Gehirns Veränderungen aufzudecken, welche auf die krankhaften Vorgänge im Zentralorgan Schlüsse erlauben und dadurch für die einzuschlagende Therapie von grosser Wichtigkeit sind. Hier spielen vor allen Dingen die Schwellungszustände der Papilla nervi optici die Hauptrolle, ganz charakteristische ophthalmoskopische Bilder, die von der einen Gruppe der Augenärzte mit dem Namen der „Stauungspapille" von der anderen dem der „Papillitis" belegt werden, je nachdem man in dem Prozesse den Ausdruck einer mechanischen Kompression oder einer entzündlichen Reizung des Sehnervenkopfes sieht. Beide Bezeichnungen findet man trotz der langen Jahre, die seit der grundlegenden Veröffentlichung Albrecht von Graefes verflossen sind, noch nebeneinander und es liegt hierin wohl der beste Beweis, dass die zahlreichen Bemühungen, den Zusammenhang des Phänomens im Augeninnern mit der primären Erkrankung des Gehirns aufzudecken, noch kein definitives Resultat gezeitigt haben. Tatsächlich gibt es auch bislang noch keine einzige Theorie, die alle Fälle von Stauungspapille zu erklären vermag und die nicht an der Kasuistik der pathologischen Anatomie gescheitert wäre. So ist es gekommen, dass man neuerdings geneigt ist, überhaupt von einer

einheitlichen Auffassung des Konnexes abzusehen und von Fall zu Fall die Genese der Stauungspapille unterschiedlich zu beurteilen.

Indessen lässt es sich nicht leugnen, dass die Erfolge der modernen Hirnchirurgie, im besonderen der nicht zu verkennende Einfluss der Palliativtrepanation immer eindringlicher auf die alleinige Rolle des gesteigerten Druckes im Schädelinnern hinweisen, und das Hauptinteresse konzentriert sich in letzter Zeit mehr und mehr um die Frage, an welcher Stelle diese Zunahme des intrakraniellen Druckes die Sehbahn trifft und warum gerade die Papille vor den anderen Teilen des Sehnerven einer so gefährlichen Schädigung ausgesetzt ist.

Unter der Fülle der Erklärungsversuche und der gerade in den letzten Jahren erschienenen Veröffentlichungen möchte es fast als ein Wagnis erscheinen, wenn man sich anschickt einen neuen Weg zur Deutung des ophthalmoskopischen Phänomens zu weisen, und doch glaube ich auf Grund meiner mikroskopischen Studien an frischen Fällen berechtigt zu sein, die Fachgenossen auf ganz bestimmte, nach meinem Dafürhalten immer wiederkehrende Veränderungen im distalen Abschnitte des Sehnerven aufmerksam zu machen, die geeignet sind, das Zustandekommen der Stauungspapille auf eine sehr einfache Art zu erklären und gleichzeitig die Widersprüche zwischen den einzelnen Theorien zu überbrücken.

Um aber darlegen zu können, worauf meine Hypothese abzielt und was sie mit den bereits vorliegenden gemeinsam hat, ohne deren Fehler zu teilen, ist es unbedingt nötig, einen Blick auf die vorhandene Literatur zu werfen und die bisherigen Erklärungsversuche kurz zu erörtern.

Hierbei dürfte es sich empfehlen, die Gruppierung nach den Hauptgesichtspunkten, wie sie in der Blutstauungstheorie, der Lymphraum- oder Transporttheorie und der Entzündungstheorie niedergelegt sind, beizubehalten und unter die ursprünglichen Fassungen dieser Hypothese die neueren Arbeiten unbeschadet geringer Abweichungen einzuordnen.

I. Die Lehre von der Stauung im venösen Abflusse.

Die erste genaue und eingehend begründete Beschreibung des Krankheitsbildes findet sich in einer Publikation Albrecht v. Graefes[1]) aus dem Jahre 1860. Sie basiert auf der klinischen Beobachtung von vier Fällen von Sarcoma cerebri, bei denen ophthalmoskopisch eine hochgradige Schwellung des Sehnervenkopfes festgestellt wurde und von denen je einer von Schweigger und Virchow pathologisch-anatomisch untersucht werden konnte. Den Obduktionsbefunden folgend hielt v. Graefe zwar die Erkrankung für „eine Entzündung des Sehnerven und der anliegenden Netzhautpartie, welche eine Hypertrophie des interstitiellen Bindegewebes und Degeneration resp. Zerfall der nervösen Elemente zurücklässt", sah aber die letzte Ursache in einer Druckwirkung der Geschwulstbildungen auf den Sinus cavernosus, die zu einer „Blutstauung in den retinalen Venen und Tumefaktion der Papille durch seröse Durchtränkung führt, welche allmählich eine Hypertrophie des Bindegewebes einleitet". An einer anderen Stelle[2]) erklärt er die Entzündung nicht direkt aus der mechanischen Hyperämie, sondern auf die Weise, dass „ein mit mechanischer Hyperämie behaftetes Organ den gewöhnlichen Reizursachen weniger Widerstand leistet und dass aus der Volumvermehrung selbst und den Extravasaten örtliche Reizursachen hervorgehen. Insonderheit dürfte eine Schwellung des Optikus innerhalb des unnachgiebigen Skleralringes sehr wohl zu einer Irritationsursache werden, ja es lässt sich, wenn einmal diese Schwellung einen gewissen Grad erreicht hat, sogar an eine Inkarzeration der Papille denken." A. v. Graefe kommt dann nochmals auf diesen Gedankengang zurück und schreibt von einer Abspiegelung des intrakraniellen Druckes an einer peripherisch

---

[1]) v. Graefe, Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch. f. Ophth. VII, 2. 1860.

[2]) v. Graefe, Über Neuro-Retinitis und gewisse Fälle fulminierender Erblindung. Arch. f. Ophth. XII. 2. 1868.

sichtbaren Stelle, welche durch anatomische Nebenumstände (Beengung der venösen Zirkulation im Skleralring) gewissermassen die Rolle eines Multiplikators übernimmt.

Diese Lehre von der Behinderung des Abflusses des Blutes aus den Retinalvenen in den Sinus cavernosus erhielt einen starken Stoss, als Sesemann[1]) den Nachweis erbrachte, dass die Vena centralis retinae ihren Inhalt in der Hauptsache gar nicht in den Sinus entleert, sondern durch ausgedehnte Kommunikationen mit den Gesichtsvenen einen von dem intrakraniellen Druck ganz unabhängigen Abflussweg besitzt. Auch griff Sesemann die v. Graefesche Theorie noch aus dem Grunde an, „dass die Kompression des Sinus cavernosus gar nicht so leicht zu bewerkstelligen ist, als man vielleicht glauben würde".

Indessen fand die Angabe Sesemanns, dass sich die Hauptblutmasse aus der Orbita in die Vena facialis anterior ergiesse, Widerspruch bei F. Merkel[2]), der zwar die Anastomosen mit den Gesichtsvenen bestätigte, aber an Stelle der von Sesemann gefundenen Verengerung der Ausmündungsstelle der V. ophthalmica in den Sinus cavernosus sogar eine Erweiterung des Lumens konstatierte. Auch Gurwitsch[3]) entschied sich auf Grund sehr eingehender anatomischer Untersuchungen dafür, dass der grösste Teil des Orbitalvenenblutes in den Sinus cavernosus abgeführt wird und entzog der zweiten Annahme Sesemanns im Hinblick auf die Erfahrungen beim pulsierenden Exophthalmus den Boden.

Da diese Schlussfolgerungen auch in die neue Auflage des Handbuches von Graefe-Saemisch übergegangen sind, dürfen wir annehmen, dass die Kritik an den Sätzen Sese-

---

[1]) E. Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. v. Reichert und du Bois-Reymond. 1869. 154.

[2]) F. Merkel, Bd. I, Teil I des Handbuch der ges. Augenheilkunde von Graefe-Saemisch. Leipzig 1874.

[3]) M. Gurwitsch, Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. Arch. f. Ophth. XXIX, 3, 31. 1883.

manns berechtigt war und mittlerweile keine Widerlegung gefunden hat.

In der Tat ist die v. Graefesche Theorie wenigstens für die Fälle von Stauungspapille bei mehr lokalem Hirndruck neuerdings wieder von v. Krüdener[1]) für die wahrscheinlichste erklärt worden, während er für eine andere Reihe von Fällen einer Lymphstauung innerhalb des Nerven das Wort redet.

Ist also die Anschauung v. Graefes durchaus noch nicht ganz verlassen, so begegnet sie doch erheblichen Schwierigkeiten.

Dieselben sind darin begründet, dass selbst, wenn man zugibt, dass die Vena centralis für gewöhnlich ihr Blut der Hauptsache nach in den Sinus cavernosus entleert, es nicht verständlich wird, warum dann bei Behinderung des Abflusses in den Sinus nicht die Anastomose der V. ophthalmica mit der vorderen Gesichtsvene vikariierend eintritt, wie es bei langsamer Verlegung eines Venengebietes auch sonst an anderen Körperstellen beobachtet wird. Wenn wir die oft kolossale Stauung des Blutes in den Retinalvenen bei hochgradiger Stauungspapille bedenken, so können wir uns nicht vorstellen, dass diese enorme Gefässfüllung trotz offener Kommunikation mit der vorderen Gesichtsvene zustande kommen kann, sondern werden ohne weiteres darauf hingewiesen, dass die Venenbahn an einer Stelle von der Behinderung getroffen sein muss, welche noch vor der Anastomose liegt. Nachdem einmal die Tatsache der Verbindung der V. ophthalmica mit der Vena facialis anterior konstatiert war, kann die v. Graefesche Theorie in ihrem vollen Umfange jedenfalls nicht mehr aufrecht erhalten werden.

Man hat daher den Versuch gemacht, die Behinderung des venösen Abflusses aus der Retina und der Papille weiter nach vorn zu legen, also an eine Stelle, wo die Vena centralis

---

[1]) v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung nach der Trepanation. Arch. f. Ophth. LXV, 69. 1907.

ihr Blut noch nicht in die V. ophthalmica ergossen hat und deswegen durch die Anastomose mit der vorderen Gesichtsvene nicht entlastet werden kann, und zwar ist dieser Versuch jüngst von zwei Seiten geschehen.

Einmal ist es Knape[1]), der die Kompression der Zentralvene innerhalb ihres Durchtritts durch die Duralscheide des Sehnerven sucht, und zwar soll die infolge des Scheidenhydrops ödematös geschwollene Dura die Vene strangulieren und dadurch ein Ödem des hinter dem Gefässeintritt liegenden distalen Optikusendes hervorgerufen.

In ähnlicher Weise erklärt Deyl[2]) die Pathogenese der Stauungspapille, indem er nur einen Ort für die Kompression annimmt, der weiter abwärts liegt, nämlich die Passage der Zentralgefässe durch den Zwischenscheidenraum selbst. Auch er betrachtet die ödematöse Durchtränkung des Optikus in der Nähe des Bulbus als das eigentliche ursächliche Moment der Affektion und formuliert seine Theorie wie folgt: „Die ödematöse Schwellung der Papille bei Hirntumoren, bei tuberkulöser Meningitis und bei Orbitaltumoren beruht auf einer Kompression der Vena centralis da, wo dieses Gefäss den Sehnervenstamm verlässt und nach seinem Durchtritt in die Zwischenscheidenräume in die Duralscheide eindringt. Auf diesem Wege hat die Vena centralis einen mehr oder weniger schiefen Verlauf, indem sie eine Art Knie bildet. Bei Gehirntumoren und entzündlichen Vorgängen in der Schädelhöhle entsteht nun bekanntlich im vorderen Abschnitte des Sehnerven eine Dilatation des Zwischenscheidenraums, wodurch die Duralscheide zurückgedrängt und stark gedehnt werden muss. Die Folge dieser Vorgänge ist eine Einschnürung der Vena centralis.“ In denjenigen Fällen aber, in denen es zu einer hydro-

---

[1]) E. Knape, Studien über die Stauungspapille und ihre Pathogenese. Mitteilungen a. d. Augenkl. der Carol. med. chir. Inst. zu Stockholm. Heft 10, 1. 1909.

[2]) Deyl, Über eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa (Stauungspapille). Ophth. Klinik II, 27. 1898.

pischen Erweiterung des Scheidenraumes nicht kommt, findet die Kompression der Vena centralis ihre Erklärung in dem Vorhandensein eines Granulationsgewebes, das den nicht dilatierten Zwischenraum ausfüllt.

Wären die Hypothesen von Deyl und Knape stichhaltig, so müsste man in allen Fällen die Strangulation der Vene beim Durchtritt durch die Scheiden ohne weiteres dadurch nachweisen können, dass die Vene innerhalb des Nerven gestaut, d. h. dilatiert ist. Dass dies nicht der Fall ist, werden wir aber an meinen Präparaten noch kennen lernen.

Indessen hat die Theorie von Deyl (die von Knape ist eben erst veröffentlicht worden!) als die bislang wahrscheinlichste Eingang in die Literatur gefunden, und sie ist für bestimmte Fälle von Levinsohn (siehe später) und Judeich[1]) verteidigt worden. Der letztere lehnt wie Deyl die Entzündung als primäre Ursache der Stauungspapille entschieden ab und betrachtet das Stauungsödem als die wirkliche Einleitung des ganzen Prozesses. Hervorgerufen von der Behinderung der Zentralvene innerhalb des Intervaginalraumes dringt es im vorderen Abschnitte des Optikus in den Nerven längs der Hauptsepten und der in ihnen verlaufenden Zweige der Pialvenen ein und begleitet den Nervenstamm in abgeschwächter Weise bis zum knöchernen Kanal.

Dagegen äussert v. Krüdener[2]) gegen die Theorie von Deyl erhebliche Bedenken. Zwar steht er ebenfalls auf dem Boden der Überzeugung, dass frische Fälle von Stauungspapille nur die Zeichen der Stauung ohne Entzündung erkennen lassen, spricht sich aber dahin aus, dass die Verengerung der Zentralgefässe im Nerven selbst entsteht, da er sich eine Kompression der Zentralvene im Deylschen Sinne nur vorstellen kann, wenn die Dura an der Stelle des Durchtritts der Gefässe von einer knöchernen Hülle umgeben oder undurchlässig wäre.

---

[1]) E. Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. III. 379. 1900.

[2]) l. c.

Während er daher für eine Reihe von Fällen die frühere v. Graefesche Theorie nicht missen möchte, legt er für eine andere auf das Eindringen des Liquor in Lymphspalten und Gewebe das grösste Gewicht, ohne sich für die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie oder die noch zu besprechende Hypothese Parinauds von der Fortleitung des Ödems im Nerven selbst prinzipiell zu entscheiden.

II. Die Lymphraum- oder Transporttheorie.

Ungefähr zur selben Zeit, als Sesemann seine Bedenken gegen die Stichhaltigkeit der v. Graefeschen Hypothese erhob, eröffnete sich durch die Untersuchungen Schwalbes[1]) ein neuer entschieden aussichtsvoller Weg zum Verständnis der Abhängigkeit der Papillenschwellung von der Steigerung des intrakraniellen Druckes im Gefolge von Hirnerkrankungen. Die Entdeckung Schwalbes, dass bei Einspritzung einer Lösung von Berliner Blau in den Arachnoidealraum des Gehirns eine Füllung des Zwischenscheidenraums des Optikus durch den knöchernen Kanal hindurch gelingt, veranlasste nämlich Schmidt-Rimpler und Manz beinahe gleichzeitig und unabhängig voneinander, die Erklärung der Stauungspapille in einer Anhäufung von Liquor cerebrospinalis am blinden Ende des Zwischenscheidenraumes zu suchen.

Zunächst gelang es Schmidt-Rimpler[2]) bei einer Nachprüfung der Experimente Schwalbes an den Augen getöteter Hunde und Kaninchen von dem Schädelraum aus nicht nur den Zwischenscheidenraum der Sehnerven zu füllen, sondern auch die Lamina cribrosa selbst zu injizieren. Er glaubte damit den Beweis erbracht zu haben, dass „die Lamina cribrosa ein Kanalsystem enthält, welches mit dem Arachnoidealraum in direkter Verbindung steht", und zog hieraus den

[1]) Schwalbe, Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Arch. f. mikroskop. Anat. VI. 1869.

[2]) Schmidt, Zur Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XV. 2. 193. 1869.

Schluss, dass infolge einer Steigerung des intrakraniellen Druckes bei Raumbeengung im Schädel Flüssigkeit in dieses Kanalsystem gepresst wird, wodurch eine erhebliche Ausdehnung und Schwellung des dichten Netzwerkes in der Lamina cribrosa entsteht und als Folgeerscheinung des Ödems Inkarkarzeration des intraokularen Sehnervenendes und die davon abhängigen Entzündungserscheinungen (Stauungspapille) eintreten. Diejenigen Fälle von Gehirngeschwülsten aber, welche mit einer Schwellung des intraokularen Sehnerventeils nicht kompliziert sind oder in denen nur eine einfache Optikusatrophie resultiert, finden nach Schmidt-Rimpler darin eine genügende Erklärung, dass dann „durch Kompression, sei es direkt von einem Tumor oder auf andere Weise am Foramen opticum die Kommunikation zwischen Arachnoidealraum und Sehnervenscheide unterbrochen ist“.

Die Angabe Schmidt-Rimplers, dass in der Lamina cribrosa ein mit dem Arachnoidealraum kommunizierendes Kanalsystem bestehen soll, ist jedoch in der Literatur vereinzelt geblieben und es ist durch die Nachuntersuchungen von Leber[1]) wahrscheinlich geworden, dass es sich bei den Schmidt-Rimplerschen Resultaten um einen Versuchsfehler durch Eindringen der Injektionsflüssigkeit in das Innere von Gefässen gehandelt hat.

Auch Manz[2]), der schon vor der Publikation Schwalbes im Jahre 1865 bei einem Falle von Meningitis tuberculosa mit Stauungspapille einen Hydrops der Sehnervenscheiden beobachtet und als Argument für den Zusammenhang des Zwischenscheidenraums mit dem Arachnoidealraum des Gehirns angesprochen hatte, konnte die Schlussfolgerungen Schmidt-Rimplers nur teilweise bestätigen. Nach Trepanation des

---

1) Leber, Diskussion zum Vortrag von Krückmann. 26. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1897. 3.

2) Manz, Hydrops vaginae nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865. 281. — Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen der Sehnerven infolge von intrakraniellen Krankheiten. Arch. f. Ophth. XVI. 1. 265. 1870.

Schädels bewirkte er bei Kaninchen durch Einspritzen von Wasser eine Zunahme des intrakraniellen Druckes und beobachtete regelmässig sofort nach der Injektion eine Stauung in den Netzhautvenen, Verengerung der Arterien und eine Trübung der Papille sowie der angrenzenden Netzhautpartie. Zwecks Ergründung des pathologisch-anatomischen Zusammenhanges dieses Phänomens mit der Erhöhung des Druckes im Schädelinnern schloss Manz Versuche mit Injektion einer Berliner-Blau-Lösung in den Subarachnoidealraum des Gehirns an. Dabei erreichte er zwar wie Schwalbe eine deutliche Ansammlung des Farbstoffes in dem Zwischenscheidenraum der Sehnerven, aber es gelang ihm im Gegensatze zu Schmidt-Rimpler niemals eine Blaufärbung der Lamina cribrosa herbeizuführen. Die Differenz seiner Resultate von denen Schmidt-Rimplers führte Manz darauf zurück, dass jener an den Nervenscheiden getöteter Tiere experimentiert hatte, während er beim lebenden Kaninchen von der Trepanationsöffnung im Schädeldach aus die Einspritzung ausführte.

Manz legte daher auf Grund dieser Versuche das grösste Gewicht auf die Ansammlung von Flüssigkeitsmengen im okularen Endstücke des Zwischenscheidenraumes und meinte, dass sich hieraus allein schon eine Schwellung und Zirkulationsstörung in der Papille erklären lasse. Später [1]) ging er auf den Mechanismus dieser Schwellung noch näher ein und gab der Überzeugung Ausdruck, dass das hervorgerufene Ödem des distalen Sehnervenendes auch ohne venöse Stase sich durch Filtration auf die Retina auszubreiten vermöge.

Was die Herkunft dieser angestauten Flüssigkeitsmenge anlangt, so hielt Manz zwei verschiedene Möglichkeiten für gegeben. Einmal stellte dieselbe Liquor cerebrospinalis dar, der durch den gesteigerten intrakraniellen Druck aus der Schädelkapsel in die Optikusscheiden hineingepresst wird. In

[1]) Manz, Über Sehnervenerkrankung bei Gehirnleiden (Hydrops vaginae n. optici). Arch. f. klin. Med. IX. 339. 1872.

zweiter Linie kommt aber nach Manz auch ein Exsudationsprozess innerhalb der Sehnervenscheiden selbst in Betracht, da die Experimente lehrten, dass sich je nach der Beschaffenheit der in die Schädelkapsel eingespritzten Flüssigkeiten im mikroskopischen Bilde Differenzen ausprägten. So traten bei Verwendung von defibriniertem Blut als Injektionsmaterial deutliche hyperämische Zustände des Gehirns und seiner Hüllen auf, die Manz wohl mit Recht als eine Reizwirkung seitens der eingeführten Flüssigkeit ansprach. Gleichwohl ging Manz nicht soweit, nunmehr in der entzündungserregenden Eigenschaft des pathologisch veränderten Liquor in Fällen von Hirntumor etc. die eigentliche Ursache der Stauungspapille zu erblicken, wie es später die Vertreter der „Entzündungstheorie" getan haben; denn auch nach dem Bekanntwerden der letzteren Hypothese blieb Manz[1]) dabei, „dass der intrakranielle Druck durch Vermittelung des Scheidenhydrops am Sehnervenende Zirkulationsstörungen und dadurch pathologische Veränderungen einleitet, welche gewöhnlich durch eine bedeutende ödematöse Infiltration bezw. Schwellung ausgezeichnet sind". Bei der ausgeprägten Stauungspapille dagegen stellte auch Manz die entzündliche Natur des Leidens nicht in Abrede.

Die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie erfuhr eine Bestätigung durch die Experimente v. Schulténs[2]), die in ähnlicher Weise wie die von Manz ausgeführt wurden. Bei einer Steigerung des Druckes in der Schädelhöhle auf 40—50—60 mm Quecksilber verminderte sich bei Kaninchen die Exkavation der Papille, während die Arterien sich verengten und die Venen weiter wurden, ein Phänomen, welches v. Schultén auf Drucksteigerung der Flüssigkeit in dem

---

[1]) Manz, Über die symptomatische Neuritis optica. Arch. f. Psych. XX. 567. 1889.

[2]) M. W. v. Schultén, Untersuchungen über den Hirndruck mit besonderer Rücksicht auf seine Einwirkung auf die Zirkulationsverhältnisse des Auges. Arch. f. Chirurgie XXXII. 454. 1885.

Intervaginalraume des Optikus und dadurch bewirkte Kompression des Sehnerven mitsamt seinen axialen Gefässen zurückführt.

Merz[1]), welcher an Hunden und Kaninchen durch Einbringen kleiner beliebig aufzutreibender Gummiballons unter die Dura des Gehirns sowie durch Einlegen von Laminaria und Eingiessen physiologischer Kochsalzlösung intrakranielle Drucksteigerung hervorrief, beobachtete dagegen schon bei Zustandekommen eines Druckes von 10—15—20 mm Hg auf dem Fundus von Kaninchen momentan, beim Hund nach einiger Zeit die gleichen Veränderungen am Sehnerveneintritte. Mikroskopisch fand er stets eine Erweiterung des Subvaginalraums und die Bildung einer sogen. Ampulle am Ansatz der Scheide. Infolge des Druckes der dort angehäuften Flüssigkeit wird derjenige Teil der Zentralgefässe komprimiert, welcher in gewissem Abstande vom Augapfel die Scheiden durchbricht und in den Nerven tritt. Da die Gefässe beim Hund weiter proximalwärts den Sehnerven durchsetzen als bei der Katze, erklärt es sich nach Merz, dass die ophthalmoskopisch sichtbare Wirkung bei beiden Tiergattungen in bezug auf das zeitliche Intervall Differenzen aufweist. Die durch die Kompression bedingte venöse Stauung und behinderte Lymphzirkulation haben aber ihrerseits wiederum eine erhöhte Transsudation von Flüssigkeit in das Gewebe der Nerven zur Folge, die die Kompression der Zentralgefässe nur noch steigert.

In den Rahmen der Versuche, die Folgen einer Stauung von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraume zu ergründen, gehören auch die sehr beachtenswerten Studien von G. Levinsohn[2]), auf die ich weiter unten noch ausführlicher eingehen werde. Hier sei nur zur Orientierung vorausgeschickt, dass Levinsohn auf Grund seiner Experimente zu der Über-

---

[1]) A. Merz, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. XLI. 325. 1900.

[2]) G. Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. LXIV. 510. 1906.

zeugung kommt, dass eine Behinderung des Lymphabflusses im Zwischenscheidenraum auch die Lymphwege, die im Optikus verlaufen, zuschliesst und auf diese Weise eine Stauung der vom hinteren Glaskörperraum abgeführten Flüssigkeit im distalen Optikusabschnitt resultiert. Levinsohn verbindet aber diese Theorie einerseits mit der Entzündungstheorie und andererseits mit Deyls Hypothese von der Kompression der Vene im Intervaginalraum, beides unhaltbare Annahmen, wie wir später sehen werden.

Schliesslich sei noch im Kapitel der Lymphraumtheorie der interessanten Ausführungen A. Hoches [1]) gedacht, der ausgehend von der Überzeugung, dass „das positive Beweismaterial für die Toxintheorie der Stauungspapille für den Neurologen auf wenig fester Basis steht", sich ebenfalls für die mechanische Hypothese von der Wirkung des gesteigerten Druckes im Zwischenscheidenraume ausspricht, das Zustandekommen der Stauungspapille jedoch auf folgende Weise erklärt. Zunächst weist Hoche darauf hin, dass bei Hirndruck der Sehnerv nicht der einzige degenerierende Nerv ist, sondern dass gleichzeitig mit der Stauungspapille sich regelmässig Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln des Rückenmarks finden, wie man mit dem Marchi-Verfahren nachweisen kann. Diese letzteren haben aber insofern einen ähnlichen Verlauf wie der Optikus als sie, wie jener durch die Lamina, durch die Pia mit einer deutlichen Einschnürung hindurchtreten. Dabei bilden ihre Scheiden ebenfalls in einer gewissen Übereinstimmung mit denen des Sehnerven Abflusswege für den Lymphstrom aus dem Zentralnervensystem. Auf Grund dieser anatomischen Besonderheiten zieht nun Hoche zwischen beiden Nervenaffektionen eine Parallele und glaubt, dass der Abfluss der Lymphe aus den hinteren Wurzeln bei bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems in gleicher Weise gehemmt und damit das Moment der Lymphstauung gegeben ist, wie

[1]) A. Hoche, Zur Entstehung der Stauungspapillen. Arch. f. Augenheilk. XXXV. 192. 1897.

dies für den Optikus gilt. „Der sehr auffallende Einfluss, den die Einschnürungsstelle an den hinteren Wurzeln auf den degenerativen Prozess ausübt, legt aber den Gedanken sehr nahe, dass an dieser Stelle die ödematös gelockerten und durch Stauung in ihrem Umfange vermehrten Faserbündel von seiten der wenig elastischen Pia eine Strangulation erfahren, die den Effekt hat, dass die von ihrem trophischen Zentrum zwar nicht in der Kontinuität, aber doch funktionell getrennten Fasern zugrunde gehen.“ Beim Optikus spiele die Lamina die Rolle der Pia und der Prozess unterscheide sich hier nur insofern von dem an den hinteren Wurzeln, als der Sehnerv zentrifugale und zentripetale Bahnen enthält. An der Papille müsse sich somit die Wirkung der Einschnürung in beiden Richtungen geltend machen, während die hinteren Wurzeln nur auf der Strecke des intraspinalen Verlaufes der Fasern Veränderungen aufweisen.

Hoche fordert daher dazu auf, früheste Stadien von Stauungspapille daraufhin nach Marchi zu untersuchen, ob die ersten Veränderungen in unmittelbarer Nähe der Lamina in die Erscheinung treten.

Soviel ich weiss, liegt eine Bestätigung der Annahme Hoches an derartigem Material bislang nicht vor und die Ergebnisse von Elschnig[1]) und E. v. Hippel[2]) sprechen direkt dagegen. Auch möchte ich hier vorausschicken, dass meine speziell darauf gerichteten Untersuchungen keine Anhaltspunkte für das Zutreffen der gewiss interessanten Hypothese erbracht haben.

III. Die Entzündungstheorie.

Nachdem Hughlings-Jackson[3]) schon längere Zeit den Standpunkt verfochten hatte, dass intrakranielle Tumoren

---

1) Siehe nächstes Kapitel.

2) E. v. Hippel, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Arch. f. Ophth. LXIX. 290. 1909.

3) Huglings-Jackson, Ophth. Hosp. Rep. IV. 1863. — Lecture on optic Neuritis Med. Times aud Gaz. 1871. II. 581.

durch irritierenden Einfluss Neuritis optica hervorriefen, indem sie gewissermassen als „Fremdkörper“ wirkten, erklärte Gowers gelegentlich einer Diskussion zu einem Vortrage von Hughlings-Jackson[1]), dass die Ansicht von einer Kompression der Zentralgefässe ausserhalb des Auges überhaupt irrig sei, sondern dass erst auf der Papille selbst eine solche einfach durch die hier abgesetzten Entzündungsprodukte zustande käme. Dieselbe Idee kehrt dann in dem bekannten Handbuche[2]) desselben Autors in den Worten wieder: „Was speziell die Stauung betrifft, so ist ihr Vorhandensein ja nicht zu leugnen, aber sie ist in der entzündeten Papille erst hervorgerufen, nicht hinter dem Auge entstanden.“

Gowers kam zu dieser These auf Grund zweierlei Beobachtungen. Einmal waren es die in der Literatur verzeichneten Fälle von Stauungspapille ohne Scheidenhydrops, welche ihm Anlass gaben, an der Gültigkeit der Schmidt-Manzschen Lymphraumtheorie zu zweifeln. In zweiter Hinsicht konnte aber Gowers in Fällen von Hirntumor die Anzeichen einer deszendierenden Entzündung in der Scheide und im Nerven selbst finden. Bei bestehender Meningitis sei das Vorhandensein einer solchen Neuritis stets nachzuweisen und die klinische Form der Erkrankung sei dieselbe wie die Optikusaffektion bei Gehirnerkrankungen. Nur bliebe in einer Anzahl von Fällen die entstehende „Papillitis“ eine leichte, während sie sich in anderen ohne bislang bekannte Ursache mit einer mechanischen Stauung als Folgezustand kombiniere und dann das Bild der Stauungspapille liefere.

Natürlich war auch Gowers nicht die Bedeutung des Bestehens eines Scheidenhydrops für die Pathogenese des Leidens entgangen; doch sieht er in der Ansammlung der Flüssig-

---

[1]) Huglings-Jackson, Transact. of the ophth. Soc. of the United Kingdon Vol I.

[2]) Gowers, A Manuel and atlas of med. ophthalmoskopy. London. 2 edition. 1882.

keit nur ein Moment, das infolge Anwesenheit irritativer Lymphe den auf andere Weise angeregten Prozess nur noch verstärkt.

Die Entzündungstheorie verdankt aber ihre eigentliche wissenschaftliche Begründung dem Eintreten Lebers und Deutschmanns.

Dabei ist zu bemerken, dass Leber anfänglich vollkommen auf dem Boden der Schmidt-Manzschen Transporttheorie gestanden hat und später nur unter dem Drucke des gegen diese Theorie gesammelten Beweismaterials die Lehre von der entzündlichen Pathogenese der Stauungspapille für die richtigere erklärte.

In der ersten Auflage vom Handbuch von Graefe-Saemisch (1877) lesen wir nämlich folgende aus Lebers Feder stammende Darstellung:

„Bei der Entstehung (der Stauungspapille) ist ein wesentlicher Faktor die Raumbeengung in der Schädelhöhle und die Steigerung des intrakraniellen Druckes.“ Und ferner: „Was nun die weitere Frage angeht, in welcher Weise die Raumbeengung in der Schädelhöhle zur Entstehung der Papillitis führt, so hat gewiss die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie zurzeit die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn auch im einzelnen noch manche Punkte weiterer Aufklärung bedürfen. Wird auch durch fernere Beobachtungen die Konstanz des Vorkommens von Hydrops der Sehnervenscheide bei diesem Prozesse bestätigt, so werden wir nicht daran zweifeln können, dass hierin das Mittelglied zwischen Augen- und Gehirnleiden gegeben ist. Es wird dabei noch zu entscheiden sein, ob die Flüssigkeit, welche den Zwischenscheidenraum erfüllt, von der Schädelhöhle aus eingetrieben ist, oder ob es sich zuweilen, wie Manz vermutet, nur um die Retention des im normalen Zustande vom Auge nach der Schädelhöhle hin abfliessenden Serums handelt. . . . . . Auch die viel wichtigere Frage, in welcher Weise die Flüssigkeitsanhäufung in der Nervenscheide eine Entzündung und nicht bloss einfache Blutstauung zu erregen vermag, bedarf noch weiterer Aufklärung.“

Schon in dieser Darstellung finden wir aber die Vorläufer der Entzündungstheorie; denn beim näheren Eingehen auf die in späteren Stadien stets zutage tretenden entzündlichen Erscheinungen an der Papille wirft Leber die Frage auf, ob nicht „die Anwesenheit von Flüssigkeit im Zwischenscheidenraume sowohl einerseits durch Druck auf die Vene venöse Stauung erregen, als auch andererseits als direkter Entzündungsreiz wirken könne", und warnt dabei vor einer zu einseitig mechanischen Auffassung der Vorgänge.

Die Voraussetzung Lebers, dass sich in allen Fällen ein Scheidenhydrops konstatieren liesse, traf nun nicht zu. Vielmehr wurden Fälle bekannt, welche eine typische Schwellung der Papille aufwiesen, ohne dass eine ampullenförmige Auftreibung des distalen blinden Endes des Intervaginalraumes zu finden war, und andererseits mehrten sich Obduktionsbefunde, die die deutlichen Anzeichen einer interstitiellen Neuritis im Optikus darlegten.

Auf Grund dieser Erfahrungen revidierte Leber seine Anschauungen von der Genese der Stauungspapille und erklärte es für einen „Irrtum [1]), dass der ausgesprochenen Papillitis ein Stadium vorhergehe, in dem nur Ödem und passive venöse Hyperämie vorhanden sind". Zwar seien die intrakraniellen Tumoren ebenso wie Tuberkulose mit Gefässkongestion, Ventrikelhydrops und Druckerhöhung verbunden; die eigentliche Ursache der Papillenaffektion sei jedoch darin zu suchen, dass die Stoffumsatz-Produkte dieser Neubildungen, welche sich mit den entzündlichen Transsudationen vermengen, als Entzündungsreiz wirken und die Veranlassung zu Neuritis und Papillitis geben, indem sie mit der Zerebrospinalflüssigkeit in den Intervaginalraum des Optikus bis an das bulbäre Ende gelangen.

Die Lebersche Theorie fand Unterstützung durch die pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen

[1]) Th. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Internat. Ophth. Congress London 1881.

von Deutschmann[1]). Der letztere gibt in seiner Monographie zunächst kurz die Untersuchungsprotokolle von vier Fällen von Stauungspapille, ohne die Zeit des Bestehens der intraokularen Veränderungen und den klinischen Verlauf eingehender zu erwähnen. Wir erfahren jedoch, dass in dem einen Falle bereits eine beginnende Atrophie nach Stauungspapille vorgelegen hat. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung ergab nun, dass in allen Opticis sich deutliche Entzündungserscheinungen ausprägten, während nicht die geringsten Zeichen für eine Kompression der Zentralgefässe auffindbar waren.

Ferner spritzte Deutschmann Agar-Agar teils nach Durchschneidung des Optikus von der Schläfenseite her in den Zwischenscheidenraum, teils nach Trepanation in den Subduralraum des Gehirns lebender Kaninchen ein und studierte dann die Wirkung dieses Materials auf die Optikusscheiden und die Papille. Dabei gelangte er zu dem Schlusse, dass eine reine Drucksteigerung in der Schädelhöhle nicht zu einer Erkrankung des intraokularen Sehnervenendes führt. Der Hauptfaktor, welcher die letztere hervorruft, sei vielmehr in entzündungserregenden Stoffen zu suchen, welche von dem Cavum cranii auf präformierten Wegen in die Sehnervenscheidenräume hineingelangen. Die sogenannte Stauungspapille sei daher eine entzündliche Affektion und nicht das Resultat einer Stauung im Sinne der Theorie von Schmidt-Manz.

Zu gleichen Resultaten gelangte Zellweger[2]), welcher in einem Falle von Hirntumor mit Stauungspapille nicht bloss einen Hydrops in der Sehnervenscheide, sondern ein den Scheidenraum ausfüllendes kleinzelliges Exsudat antraf und diesen Befund für den Ausdruck einer im Scheidenraume deszendierenden und am intraokularen Sehnervenende die sogen.

---

[1]) R. Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders über die sog. Stauungspapille. Jena, Gustav Fischer. 1887.

[2]) Zellweger, Anatomische und experimentelle Studien über den Zusammenhang von intrakraniellen Affektionen und Sehnervenerkrank. Inaug.-Diss. Zürich 1887.

Stauungspapille verursachenden Entzündung erklärte. Auch experimentell suchte Zellweger die Genese der Stauungspapille aufzuklären, indem er Zinnober vom Zerebrospinalraum aus auf seiner Wanderung in die Optikusscheiden verfolgte. Dabei konnte er nachweisen, dass sich nach drei Tagen beim Hund und Kaninchen eine grosse Menge Zinnober im Intervaginalraum, besonders nahe der Papille, vorfand, während einige Tage später der Farbstoff aus den Optikusscheiden wieder verschwunden und dafür bald ausserhalb der Duralscheide in dem Orbitalinhalt anzutreffen war. Ein grosser Teil des Zinnobers verliess den Optikus längs der Zentralgefässe, doch müssen nach Zellweger noch andere Kommunikationen zwischen dem Binnenraume der Optikusscheiden und der Orbita existieren. Somit sei es unwahrscheinlich, dass eine blosse Stauung des Liquor cerebrospinalis im Intervaginalraum allein die Schwellung der Papille herbeizuführen vermag, solange die Abflusswege der Lymphe offen stehen, und Zellweger ist daher geneigt, der Leberschen Theorie folgend in der entzündungserregenden Eigenschaft der Zerebrospinalflüssigkeit bei Hirntumoren die eigentliche Ursache der Optikusaffektion zu erblicken.

Einen wichtigen Beitrag zur Klinik und Pathologie der Erkrankung lieferte Elschnig[1]), dem 28 Fälle von Stauungspapille zum mikroskopischen Studium zur Verfügung standen. Übereinstimmend wurde stets eine Entzündung der Sehnervenpapille chronischen Charakters gefunden und Elschnig betrachtet daher „die hochgradige Volumszunahme der Papille, welche allein die sogenannte Stauungspapille von der Neuritis intraocularis unterscheidet", als den Ausdruck eines entzündlichen Ödems. Des weiteren zog er drei Fälle intrakranieller Tumoren in das Bereich der Betrachtung, bei denen sich keine Stauungspapille, sondern nur eine Neuritis optica im ophthalmoskopischen Bilde gezeigt hatte. Hier fand sich ebenfalls eine

[1]) Elschnig, Über die pathol. Anatomie und Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XLI. 2. 179. 1895.

interstitielle Neuritis bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Fällen, ab und zu mit Ödem, nie mit Ödem allein. Deswegen muss nach Elschnig der Schluss gezogen werden, „dass bei intrakraniellen Tumoren — ebenso bei intrakraniellen Entzündungsprozessen — die Neuritis das Primäre, die entzündliche Schwellung, das Ödem der Stauungspapille dagegen eine häufige, aber nicht notwendige Teilerscheinung oder Begleiterscheinung der Neuritis ist". Einer besonderen Beachtung wert scheint mir dabei noch ein weiterer Satz der Elschnigschen Schlüsse, dass „der Erkrankung der Papille eine solche des gefässführenden Teiles der Sehnerven vorausgeht, welche allmählich auf den intralaminären Teil und die Papille übergreift".

Liebrecht[1]) wiederum lenkt die Aufmerksamkeit besonders auf die Vorgänge im Pialüberzuge des Nerven. Auch wenn keine Stauungspapille vorhanden war, fand er entzündliche Wucherungen an den Sehnervenscheiden. In wieder anderen beobachtete er schon Zellwucherungen im Intervaginalraume, während der Sehnerv noch frei gefunden wurde, und er schliesst daraus, „dass die typische Erkrankungsform des Optikus von der Pia ausgeht. Wird der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen, so zeigen sich die ersten Veränderungen in den von der Pia in die Nervensubstanz gesandten Septen, in welchen die Blutgefässe verlaufen." Alle diese Erscheinungen sprechen aber nach Liebrecht dafür, dass entzündungserregende Stoffe im Liquor cerebrospinalis das anatomische Frühsymptom, nämlich die Entzündung der Scheiden auslösen. Im Anschluss an die Prozesse in diesen kommt es dann zu einer Lymphstauung im Sehnerven und in der Papille, die nun wieder ihrerseits sekundär Erscheinungen von Entzündung darbieten können.

---

[1]) Liebrecht, Über path.-anat. Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. 30. Vers. d. Heidelberger Ophth. Ges. 1902. 172.

Ein neues Moment in die Lebersche Theorie brachte Krückmann[1]), der den Begriff der Entzündung bei der Stauungspapille näher präzisierte. Nach ihm wird die Stauungspapille zwar durch den vermehrten Hirndruck begünstigt, ausgelöst wird sie aber durch die beim Zerfall von Tumorzellen frei werdenden somatogenen und autogonen Stoffe, welche in der Zerebrospinalflüssigkeit mit dem Sehnerven in Berührung kommen und positiv chemotaktische Eigenschaften besitzen. Auch die Stauungsflüssigkeit im Intervaginalraum selbst vermag Entzündung hervorzurufen, indem die stagnierenden normalen Stoffwechselumsatzprodukte durch Giftwirkung Gewebszerfall herbeiführen und auf diese Weise reizen.

Indessen hat die Entzündungstheorie im allgemeinen einen starken Stoss erlitten, als die günstigen Ergebnisse der Palliativtrepanation des Schädels ohne Entfernung des Tumors mehr und mehr bekannt wurden, und man kann wohl sagen, dass der Hypothese durch die Zusammenstellungen E. v. Hippels[2]) direkt der Boden entzogen worden ist. Wir werden auf die Arbeit E. v. Hippels noch am Schlusse der Literaturübersicht ausführlicher zurückkommen.

IV. Theorien, die eine Übertragung auf nervöser Bahn voraussetzen.

Unter diesem Titel möchte ich alle Theorien zusammenfassen, welche auf die Stauung der Lymphe in den Optikusscheiden ebensowenig Gewicht legen wie auf die Giftigkeit der Zerebrospinalflüssigkeit und auf die Stauung in den Blutgefässen, dafür aber entweder eine Reizübertragung auf nervösem Wege oder eine Fortleitung des krankhaften Prozesses innerhalb des Sehnervenstammes selbst glaubhaft machen wollen.

---

1) E. Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Bericht d. 26. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg 1897. 3. — Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sog. Stauungspapille. Arch. f. Ophth. XLV. 497. 1898.

2) l. c.

Hier ist zunächst Benedikt zu nennen, der seinerzeit[1]) den Mechanismus der Stauungspapille auf die vasomotorischen Nerven zurückführte, welche von dem Tumor gereizt einen reflektorischen Einfluss auf die Papille ausüben und Entzündung hervorrufen sollten. Später[2]) hat Benedikt dann noch in schwer verständlicher Weise die Stauungspapille aus einem Gesetze von der „Mitleidenschaft“ erklären wollen.

Parinaud[3]) hingegen verlegte die Überleitung des zerebralen Prozesses auf die Papille in den Nerven selbst. Durch Wiederholung der von den Anhängern der Lymphraumtheorie vorgenommenen Experimente glaubte Parinaud zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass die Erzeugung einer Stauungspapille mittels Steigerung des intrakraniellen Druckes (Eingiessen von Berliner-Blau-Lösung ins Cavum cranii) überhaupt unmöglich ist. Andererseits aber machte er die Beobachtung, dass Meningitis und Tumor cerebri sich nur dann mit Stauungspapille vergesellschaften, wenn sie mit Hydrocephalus und Hirnödem kompliziert sind, und hieraus leitete er folgende Theorie ab: Da der Sehnerv nur ein vorgeschobener Gehirnteil ist, so nimmt er an dem durch den Hydrocephalus veranlassten Ödem ebenfalls teil, so dass in seinem Gewebe eine Lymphstauung einsetzt. Dieses Phänomen ist der eigentliche Anlass zur Schwellung des Nerven und der Papille, auf welche Veränderung in einem späteren Stadium entzündliche Proliferation und Zerfall der nervösen Substanz folgt.

Der Parinaudschen Theorie hat sich Sourdille[4]) im Prinzip angeschlossen, doch betrachtet er als das Primäre ein

---

1) M. Benedikt, Über die Bedeutung der Sehnervenentzündung bei Gehirnaffektionen. Allgemeine Wiener med. Zeitung. 1868. 3.

2) Derselbe, Die symptomatische Papillitis nervi optici in ihrer Bedeutung für die Nervenlehre. Arch. f. Ophth. XLIII. 686. 1897.

3) H. Parinaud, De la névrite optique dans les affections cérébrales. Annales d'ocul. LXXXII. 5. 1879.

4) G. Sourdille, Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie des lésions du nerf optique dans les tumeurs cérébrales. Arch. d'ophth. Bd. 21. 378. 1891.

Ödem der Ependymglia, das sich infolge der innigen Beziehungen des 3. Ventrikels zum Chiasma direkt auf die Glia des Chiasma und den Sehnerven fortsetzt, während der Scheidenhydrops nur eine Folge der durch das interstitielle Ödem hervorgerufenen venösen Stase sein soll.

Auch Ulrich[1]) fand in einem frischen Falle von Papillitis bei Tumor cerebri den Sehnervenstamm gesund bis auf eine ödematöse Quellung des Bindegewebes und das Auftreten auffällig breiter Interstitien zwischen Nervenfasern und Bindegewebsbalken sowie um die Gefässe herum. Die Stauungspapille kennzeichnet sich daher nach Ulrich als Ausdruck eines im Nerven lokalisierten Stauungsödems, dessen Quelle im Gehirn zu suchen ist, von dem aus sich das Ödem auf den Optikus fortpflanzt.

In ganz analogen Bahnen bewegen sich die Schlussfolgerungen Kamphersteins[2]), welcher auf Grund einer eingehenden Untersuchung von 42 mit Stauungspapille behafteten Augen als regelmässigstes Symptom ein interfaszikuläres Ödem antraf, meist gepaart mit einer auffallenden Flüssigkeitsansammlung in der Umgebung der Zentralgefässe. Daher sei die Stauungspapille in den bei weitem zahlreichsten Fällen durch nichts anderes als ein vom Gehirn aus fortgesetztes Ödem zu erklären, das in den Optikus und von diesem aus durch die Lamina in die Papille dringt, so dass hier eine Schwellung als eine Art Inkarzerationserscheinung des intraokularen Sehnervenendes in dem starren Skleralring und der nur wenig nachgiebigen skleralen Lamina hervorgebracht wird.

Schliesslich sei noch des Erklärungsversuches von Adamkiewicz[3]) Erwähnung getan, welcher die „Stauungs-

---

[1]) R. Ulrich, Über Stauungspapille und Ödem des Sehnervenstammes. Arch. f. Aughk. XVII. 30. 1887.

[2]) Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XLII. 1. 501. 1904.

[3]) Adamkiewicz, Die sog. „Stauungspapille" und ihre Bedeutung als eines Zeichens von gesteigertem Druck in der Höhle des Schädels. Zeitschr. f. klin. Medizin XXVIII. 28. 1895.

papille als das Resultat und den Ausdruck einer durch krankhafte Reizung der dem Sehnerven eigenen und ihn ernährenden Zentren angeregten und längs dieses Nerven bis zur Papille herabkriechenden neuroparalytischen Entzündung" hinstellt. Trotz des einleuchtenden und speziell gegen ihn gerichteten Artikels von v. Bergmann[1]) bleibt nämlich Adamkiewicz dabei, dass es „im Schädel niemals eine Anschoppung von Liquor, eine erhöhte Spannung desselben und überhaupt einen Hirndruck gibt und geben kann", da jeder raumbeschränkende Herd sich auf Kosten der nachgiebigen Nervenmasse des Gehirns und nicht durch Verdrängen von Liquor im Schädelraume Platz schafft und für den Liquor ausserdem die freiesten Abflusswege in die Venen zur Verfügung stehen. Von einem solchen Standpunkte aus musste Adamkiewicz natürlich jeglichen komprimierenden Einfluss eines Tumors auf die Flüssigkeitsbewegung in der Sehnervenbahn leugnen und so kam er zu seiner sonderbaren, durch keine pathologisch-anatomischen Untersuchungen bewiesenen Hypothese.

Würdigen wir die im vorstehenden geschilderten Theorien einer zusammenfassenden Kritik, so müssen wir zugeben, dass keine einzige imstande ist, alle Befunde wirklich zu erklären; denn gegen jede der angeführten Hypothesen lassen sich Einwände erheben, welche eine Gültigkeit derselben für alle in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ausschliessen. Es kommt daher darauf an, aus den einzelnen Theorien den wahren Kern herauszuschälen und den Versuch zu machen, die Gegensätze zu überbrücken. Dieses Ziel ist von mehreren Seiten neuerdings angestrebt worden.

Abgesehen von den Arbeiten Levinsohns, v. Krüdeners u. a., die ich oben schon erwähnt habe, findet sich in der Zusammenstellung von Baas[2]) ein solcher Versuch,

---

[1]) E. v. Bergmann, Über Hirndruck. Arch. f. klin. Chirurgie XXXII. 705. 1885.

[2]) K. Baas, Die Entstehung der Stauungspapillitis. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 170. 1899.

indem derselbe zunächst darauf hinweist, dass zwar die Entscheidung zwischen der mechanischen und entzündlichen Theorie noch aussteht, durch Entgegenkommen und Zugeständnisse aber die beiden Lehrmeinungen sich nicht mehr ganz so schroff gegenübertreten. So bedeuteten die Krückmannsche Auslegung der Entzündungstheorie einerseits und die von Manz, Schmidt-Rimpler gegebenen Andeutungen, die später die Mitwirkung entzündlicher Vorgänge nicht durchaus in Abrede stellen, andererseits entschiedene Fortschritte. Baas meint daher, man solle die beiden Momente der Stauung und Entzündung nicht einander über- oder unterordnen, indem man sagt: auf Grund der Stauung entsteht die Entzündung und umgekehrt, sondern beide nebeneinander stellen; d. h. die Drucksteigerung im Cavum cranii führt zu der charakteristischen Erkrankung im intraokularen Optikusende nicht eo ipso und erst der Gehalt der in die Sehnervenscheide eingepressten Liquor an entzündungserregenden Stoffen löst die „Stauungspapille" aus.

Greeff[1]) dagegen sucht zwischen den beiden Theorien so zu vermitteln, dass er zwar den Hirndruck und den reinen Stauungsprozess anerkennt, aber ebenso zugibt, dass sehr bald entzündliche Erscheinungen hinzukommen. Erst dann bekommen wir die Stauungspapille meist zur Untersuchung. Allerdings hat Greeff in dem von Axenfeld herausgegebenen Lehrbuch der Augenheilkunde seinen Standpunkt etwas verändert, indem er schreibt: „In neuerer Zeit mehren sich Beobachtungen, nach denen sich die rein mechanische Entstehung der Stauungspapille nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Es scheint sich so zu verhalten, dass wohl der Stauung der Zerebrospinalflüssigkeit eine wichtige Rolle zufällt, dass entzündliche Reize aber mitwirken." Hatte er sich also früher mehr für eine Priorität der Stauung ausgesprochen, so lässt er jetzt mehr eine Koinzidenz gelten.

---

[1]) R. Greeff, Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1902—1906. Aug. Hirschwald. 437.

Birch-Hirschfeld[1]) wiederum entscheidet sich dafür, dass die Pathogenese des Leidens trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht als endgültig sichergestellt bezeichnet werden kann. Gegen die Entzündungstheorie sprächen die Fälle mit sehr hochgradigem Ödem und sehr geringfügiger Infiltration, gegen die reine mechanische Transporttheorie das Fehlen der Erweiterung des Scheidenraums besonders in frischen Fällen. Die Deylsche Theorie bedürfe ebenfalls noch der allgemeinen Bestätigung.

Eine ausgezeichnete Kritik über die verschiedenen Theorien finden wir aber bei E. v. Hippel in dessen schon oben zitierter Arbeit über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille, und ich möchte daher die wichtigsten Schlüsse hier ausführlicher wiedergeben; basiert diese Kritik doch auf einem sehr umfangreichen klinischen Material, kontrolliert an eigenen Präparaten. Zunächst wirft E. v. Hippel die Frage auf: „Ist eine einheitliche Auffassung (sc. der Neuritis optica und Stauungspapille) möglich unter der Annahme, dass die Stauungspapille eine primäre interstitielle Neuritis und Perineuritis mit sekundärem entzündlichen Ödem ist?" An der Hand der unzweifelhaften Erfolge der Palliativtrepanation ohne Exstirpation des Tumors lautet die Antwort unbedingt verneinend; denn „es ist nicht denkbar, dass eine durch Toxine entstandene hochgradige Entzündung rasch zur Heilung kommt, wenn dieselben Toxine — nur an Menge verringert — dauernd weiter auf den Sehnerv einwirken." Ferner muss nach v. Hippel es als „feststehend betrachtet werden, dass es Fälle von Stauungspapille bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen gibt, wo anatomische Kennzeichen der Entzündung zunächst fehlen und wo die Entstehung von Tumortoxinen, die sich dem Liquor beimengen können, auszuschliessen ist". Es dürfen auch aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Ampulle keine eindeutigen Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen gesteigerten Hirn-

[1]) A. Birch-Hirschfeld, Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven. Ergebnisse d. Allg. Pathologie etc. X. Jahrg. Ergänzungsband 983. 1908.

drucks gezogen werden, wie Elschnig[1]) es wollte. Auch müsse der einwandsfreie Beweis für die Behauptung, dass Stauungspapille bei intrakranieller Neubildung ohne Drucksteigerung vorkommt, noch erbracht werden.

Der Einwurf, dass bei Zutreffen der Stauungshypothese grössere Tumoren eine intensivere Stauungspapille liefern müssten als kleine, wird aber von E. v. Hippel mit dem Hinweis auf die Aderhautsarkome entkräftet. Hier besteht ja zwischen der Grösse der Geschwulst und dem Auftreten der Drucksteigerung auch kein Parallelismus, und man müsste eigentlich viel eher vom Standpunkte der Entzündungstheorie aus erwarten, dass von grösseren Tumoren der gleichen histologischen Beschaffenheit mehr Toxine produziert würden als von kleinen. Desgleichen ist es nicht angängig, beim Vorhandensein von Hirndruck stets eine Stauungspapille als Konsequenz zu fordern; denn einmal deckt sich die Steigerung des Hirndruckes nicht ohne weiteres mit der des Liquordruckes und zweitens können auch lokale Ursachen das Eindringen von Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum unmöglich machen.

E. v. Hippel schliesst daher seine diesbezüglichen kritischen Auseinandersetzungen mit den Worten: „Wenn die meines Erachtens unhaltbar gewordene Annahme, dass zur Entstehung der Stauungspapille besondere seitens der intrakraniellen Neubildungen gelieferte Toxine notwendig sind, aufgegeben wird, so könnte der Streit über die Pathogenese der Stauungspapille im wesentlichen als erledigt gelten.“

Und doch gibt auch v. Hippel zu, dass tatsächlich kein einziger der anatomischen Befunde, die man als den Ausdruck der Druckwirkung betrachtet hat, wirklich konstant gefunden wird, und es ist für ihn gar kein Zweifel, dass die Schmidt-Manzsche Theorie keine allgemeine Gültigkeit hat; denn die Ampulle fehlt relativ oft und ausserdem trifft man die Zentralvene von der Papille bis zu ihrem Austritt aus dem Nerven

[1]) l. c.

oft genug nicht komprimiert, sondern im Gegenteil stark erweitert. Auch die Deylsche Theorie findet nicht konstant Bestätigung und die Hypothese von Hoche ist nach den Befunden Elschnigs und den eigenen Resultaten v. Hippels nicht aufrecht zu erhalten.

Dagegen sieht der Autor wohl mit Recht in dem Umstande, dass Lymphstauung nach den verschiedensten Erfahrungen der Chirurgen wirklich entzündliche Veränderungen auch ohne Anwesenheit von Toxinen hervorrufen kann, das Bindeglied zwischen der Stauungstheorie und der Entzündungstheorie Lebers, und mit dieser Schlussfolgerung endet die kritische Auseinandersetzung.

E. v. Hippels Deduktionen sind so klar, dass man sich der Beweiskraft derselben wird nicht gut widersetzen können, und doch fehlt in denselben, wie in allen anderen, die Erklärung des Hauptpunktes: Warum wirkt der gesteigerte Druck in den Optikusscheiden nur an dem distalen Nervenende, wo findet die Kompression der Gefässe statt und auf welchem Wege dringt der Liquor in den Nerven ein, kurz wie entsteht das Stauungsödem?

Diese Fragen sind nach Ansicht wohl aller objektiv urteilenden Fachgenossen, welche sich mit der Pathogenese der Stauungspapille eingehender befasst haben, noch durchaus unentschieden.

Ihrer Beantwortung gelte die vorliegende Abhandlung!

Eigene Untersuchungen.

Fall 1.

Frau Karoline L., 58 Jahre alt, wurde am 18. VIII. 08 in die Heil- und Pflegeanstalt zu Göttingen aufgenommen, da sich einige Wochen vorher psychische Störungen bemerk-

bar gemacht hatten. Die Untersuchung ergab Anhaltspunkte für das Bestehen eines Hirntumors. Seitens der Augen wurde zur Zeit der Aufnahme eine eben beginnende Stauungspapille gefunden, die am 23. VIII. 08 eine deutliche Zunahme zeigte. Am 4. IX. 09 erfolgte die Überführung der Patientin in die chirurgische Klinik zwecks Vornahme einer Palliativtrepanation, doch trat bereits am 5. IX. 08 8 Uhr a. m. der Exitus ein, bevor der Eingriff ausgeführt werden konnte. Die Sektion fand am selben Tage $4^1/_2$ p. m., also $8^1/_2$ Stunden post exitum statt und deckte das Bestehen eines Tumors der Insula Reilii und des Felsenbeines links auf.

Beiderseits werden die hinteren Bulbusabschnitte im Zusammenhang mit den Sehnerven bis zum Chiasma der Leiche entnommen und zunächst kurze Zeit in Formol gehärtet. Hierauf kommen die Stücke eine Woche lang in öfters gewechselte Müllersche Flüssigkeit und dann für 4 Wochen in Marchis Gemisch. Dann erfolgt 24stündiges Auswaschen in fliessendem Wasser und Härtung in aufsteigendem Alkohol. Zwecks Einbettung in Zelloidin werden die Stücke nunmehr in je drei ungefähr gleich lange Teile geteilt, von denen das vorderste die Papille und 0,5 cm Optikus enthaltende Drittel sagittal, die beiden anderen frontal in Serienschnitte zerlegt werden.

Es zeigt sich dabei, dass die Marchische Flüssigkeit gleichmässig die Stücke imprägniert hat, am rechten Auge aber bei dem Prozess des Auswaschens die Retina und ein Teil der Papille leider abgeblättert ist, was sich bei der durch die Behandlung mit Osmiumsäure herbeigeführten Sprödigkeit des Materials ja manchmal nicht vermeiden lässt. Die linke Papille samt Retina ist gut konserviert.

Mikroskopische Untersuchung.

Rechtes Auge.

Zunächst ergibt die Betrachtung bei schwacher Vergrösserung, dass namentlich temporal eine ampullen-

artige Erweiterung des Zwischenscheidenraums besteht. Die Duralscheide liegt hier in mehreren Windungen und ist ein Stück weit am hinteren Augenpole durch einen von Faserzügen und Zellen durchsetzten Hohlraum von dem Sehnervenstamm abgedrängt. Nasal ist die Dura wohl auch in Falten gelegt, aber der Pialscheide mehr genähert als temporal.

Die Lamina cribrosa beschreibt einen leichten Bogen nach dem Optikus zu, entspricht also in ihrem Verlaufe ungefähr der Norm. Eine Differenz der Faserrichtung zwischen chorioidealer und skleraler Lamina tritt nicht in die Erscheinung.

Der Sehnervenstamm ist nicht sonderlich gequollen, so dass seine Verjüngung an der Lamina cribrosa nur allmählich und im normalen Verhältnisse Platz greift. Dagegen erkennt man schon bei schwacher Vergrösserung, dass der ganze Nerv ungefähr gleichmässig von osmierten Fetttröpfchen durchsetzt ist.

Was die Einzelheiten bei starker Vergrösserung anlangt, so müssen wir in erster Linie unser Augenmerk darauf richten, ob entzündliche Veränderungen sei es in dem Intervaginalraume sei es im Nervenstamm und der Papille selbst anzutreffen sind.

Wie schon erwähnt wurde, finden sich in der ampullenförmigen Auftreibung des Subduralraumes insofern pathologische Zustände, als ausser einer Auffaserung der Arachnoidea hier Zellzüge und Zellgruppen in die Erscheinung treten, welche normalerweise in dieser Mächtigkeit nicht anzutreffen sind. Gehen wir aber der Provenienz dieser Gebilde nach, so können wir feststellen, dass die im Zwischenscheidenraume vorhandenen zelligen Elemente nicht zum Typus der Wanderzellen gehören, sondern aufgequollene und proliferierte Endothelzellen der Arachnoidea darstellen. Die Zellen sind alle von gleicher Form, schliessen einen ovalen Kern mit deutlich hervortretendem Körperchen ein, färben sich mit Eisenhämatoxylin nur schwach und stehen mit ihrem der Spindelform zustrebenden Zelleibe in unmittelbarer Zusammengehörigkeit zu den ebenfalls ge-

quollenen Bälkchen der Arachnoidea. Sie sind auch nicht wie Entzündungsprodukte zu Herden und Schwärmen gruppiert, sondern kleiden in mehr oder weniger verbreiterter Schichte die Windungen der Duralscheide innen aus. Weiter proximal, wo sich noch ein Subduralraum von einem Subarachnoidealraume trennen lässt, begegnen wir in der Arachnoidea ganz denselben Gebilden, allerdings nicht im Zustande der Quellung und Proliferation. Dass hier keine entzündlichen Ursachen, sondern ein Ödem eine Rolle spielt, geht auch daraus hervor, dass zwischen den Bälkchen der Arachnoidea und den einzelnen Zellzügen eine geronnene Flüssigkeit angetroffen wird. Auch die Dura nimmt an dieser ödematösen Durchtränkung teil. Ihre Lamellen sind aufgelockert, etwas glasig und in einzelne Bündel gespalten, wie dies aus der Abbildung 1 mit Deutlichkeit zu ersehen ist. Es wird also der aufgetriebene Intervaginalraum zum Teil von der gequollenen Arachnoidea und ihrem Zellbelag, zum teil von einem bei der Präparation geronnenen Flüssigkeitsmenge ausgefüllt, ohne dass eine entzündungserregende Beschaffenheit dieses letzteren zu erweisen ist.

Die Pia liegt kaum alteriert dem Nervenstamme innig an. Nirgends zeigt sich zwischen ihr und den peripheren Nervenfaserbündeln eine Lücke, auch dort nicht, wo die Pia mit den grösseren Septen oder den Gefässen innerhalb derselben in Verbindung steht. Es lässt sich also ein von der Pia ausgehendes intrafaszikuläres Ödem nirgends nachweisen.

Was den Nervenstamm selbst anbetrifft, so finden sich auch hier nicht die geringsten Anzeichen für einen entzündlichen Prozess. Wie die grossen so sind auch die kleinen Septen durchaus frei von zelliger Infiltration und bieten nirgends Bilder dar, welche auf eine Proliferation von Bindegewebe schliessen lassen, wie dies bei allen entzündlich-interstitiellen Prozessen sehr bald der Fall zu sein pflegt. Auch lässt sich nicht sagen, dass im allgemeinen eine ödematöse

Durchtränkung des Bindegewebsgerüstes oder eine Aufquellung der einzelnen Faserbündel zutage tritt, wenige Stellen in der Nachbarschaft der Zentralgefässe ausgenommen.

Genau wie die Stützsubstanz ist auch die Masse der Nervenfasern durchaus frei von entzündlichen Symptomen. Nirgends begegnen wir einer zelligen Infiltration, nirgends einer Gefässneubildung innerhalb der nervösen Substanz, und nur der Umstand, dass die Nervenbündel unzählige mit Osmium schwarz gefärbte Fettkügelchen einschliessen, beweist uns, dass die Nervenfasern einem pathologischen Prozess unterworfen sind, der einen rein degenerativen Charakter trägt. Diese Zerfallserscheinungen sind im ganzen Nerven von der Papille bis zum Chiasma in ungefähr gleicher Intensität sichtbar; ebensowenig lässt sich eine Differenz zwischen der Peripherie (ausgenommen natürlich die Fuchssche Randzone) und dem Zentrum nachweisen.

Die Gegend der Lamina cribrosa bietet wenig Erwähnungswertes. Ihre Bälkchen sind nicht verbreitert, frei von zelliger Durchsetzung, und die Kernsäulen an ihrer distalen Begrenzung zeigen keine Vermehrung. Nur fällt auf, dass distal von der Lamina die nervöse Substanz entschieden glasig verändert, reich an Spalten und gequollen erscheint. Noch weiter nach vorn lässt sich an den Schnitten das Schicksal der Nervenfasern nicht verfolgen, da, wie schon erwähnt, an dem Präparate durch das Auswaschen leider Material verloren gegangen ist.

Wir hätten damit einen ungefähren Überblick über die Zustände gewonnen, welche sich an der nervösen und der Stützsubstanz ausprägen, und es bleibt noch eine Durchmusterung der Schnitte hinsichtlich des Verhaltens der Zentralgefässe übrig.

Verfolgen wir die Zentralgefässe von der Papille bis zu dem Verlassen der Nervenscheide, so sehen wir sofort, dass die Umgebung derselben eine ganz charakteristische Veränderung aufweist: Neben den Gefässen tritt ein System ektatischer Hohlräume in die Erscheinung,

welches die Gefässwandungen, soweit sie innerhalb des Nervenstammes liegen, kontinuierlich begleitet und auf das Lumen der Zentralgefässe einen nicht zu verkennenden verengenden Einfluss ausübt. Es ist klar, dass diese Hohlräume nichts anderes als die strotzend gefüllten perivaskulären Lymphscheiden sein können.

Schon unmittelbar hinter der Lamina cribrosa beginnt die Ektasie der Lymphbahnen mit ihren Folgen, wie uns ein Blick auf die in Figur 2 wiedergegebene Stelle ohne weiteres klar macht. Wir sehen hier die Zentralvene kurz vor ihrem Durchtritt durch die Siebplatte längs getroffen. Auf der einen Seite (in der Abbildung unten) wird die Venenwandung durch einen Streifen ödematös imbibierten Gewebes von der eigentlichen Masse der Nervenfasern abgedrängt, während auf der anderen der in viele einzelne Spalten zerklüftete axiale Bindegewebsstrang die Vene von den Nervenfaserbündeln trennt. Die Wandung der Vene selbst ist in mehrere Lamellen aufgefasert, welche eine geronnene (mit van Gieson schwach gelblich gefärbte) Flüssigkeit zwischen sich einschliessen, doch erreicht die ödematöse Quellung der Wand ihren Höhepunkt erst dort, wo ihre Intima von beiden Seiten durch ein unter ihr gelegenes Transsudat weit abgehoben und buckelförmig in das Lumen der Vene vorgetrieben erscheint. Dabei ist zu bemerken, dass die übrigen bindegewebigen Septen im Nerven gar keine oder doch nur minimale Spuren eines intrafaszikulären Ödems darbieten. Der Einwurf, dass es sich hier um ein Kunstprodukt oder eine postmortale Veränderung handeln könnte, welche die Abhebung der Intima zufällig zuwege gebracht haben könnte, ist vollständig von der Hand zu weisen; denn es handelt sich hier, wie Abbildung 3 zeigt, um einen geronnenen Erguss, innerhalb dessen sich noch ein System feinster Bindegewebsbälkchen nachweisen lässt, welche die Aussenfläche der Intima mit der äusseren Wandung der Vene in Verbindung

halten. Hier muss ein Prozess eingesetzt haben, der durch ganz allmähliche Füllung präexistenter Gewebslücken eine übermässige Dehnung herbeigeführt hat, so dass die starke Vorbuckelung der Intima möglich wurde, ohne dass dieselbe einriss. Auch ist eine solche Spannung der Intima ohne Berstung nur möglich, solange intra vitam der Druck der Blutsäule dem Andrängen des Transsudates einen Widerstand entgegensetzte.

Die Auffaserung des die Vene umgebenden Bindegewebes resp. die Bildung von einem Kanalsystem längs der Venenwandung wird auch treffend durch Abbildung 4 veranschaulicht, welche die Vene auf einem anderen Schnitte kurz hinter der Lamina zur Darstellung bringt. Auch an diesem Photogramm ist die relativ geringe Mitbeteiligung der Septen im Nerven, sowie der Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen sehr bemerkenswert.

Aber nicht nur die Vene ist im distalen Sehnervenende von stark gefüllten Lymphbahnen eingescheidet, sondern auch die Arterie. Nur setzt die mächtige Arterienwandung dem Drucke der aussen angestauten Lymphe einen grösseren Widerstand entgegen. Auf Fig. 5 sehen wir die Arterie ebenfalls unmittelbar hinter der Lamina längs getroffen und zu beiden Seiten, vor allem jedoch nasalwärts (im Bilde oben!), von einem breiten Bande ektatischer Hohlräume eingerahmt, deren feinere Struktur ein mit stärkerer Vergrösserung aufgenommenes Photogramm eines anderen Schnittes auf Abbildung 6 zeigt. Wir sehen hier scheinbar zwei Gefässe nebeneinander, doch ist tatsächlich nur die Arterie getroffen, während der längliche Hohlraum auf der nasalen Seite (in der Abbildung oben!) lediglich durch enorm gestaute Lymphgefässe repräsentiert wird. Auch temporal finden wir die Arterie durch ein wenn auch schmäleres System von Lymphspalten von den Nervenfasern abgedrängt.

Verfolgen wir die Zentralgefässe weiter aufwärts, so begegnen wir immer wieder denselben Bildern, allerdings nirgends

unter buckelförmiger Abhebung der Venenintima, wie wir sie unmittelbar hinter der Lamina fanden.

Sehr instruktiv sind aber die Schnitte des Nerven im zweiten Drittel, insofern wir hier den Axialstrang mit den Zentralgefässen quergetroffen vor uns haben und die Ausdehnung der perivaskulären Räume resp. das Ödem des Axialstranges besonders gut studieren können. Wie auf Abbildung 7 ersichtlich ist, wird die Arterie stellenweise von einem vollkommen geschlossenen hellen Ring umgeben, und die Vene liegt in gelockertes ödematöses Bindegewebe eingebettet. Von der Überfüllung des Axialstranges mit Lymphe wird auch eine Wenigkeit in die angrenzenden Nervenfaserbündel hineingepresst, doch erstreckt sich dieses Ödem nur in die nächste Nachbarschaft des Axialstranges, während der übrige Querschnitt des Nerven (siehe Abbildung 8) nahezu frei von Durchsetzung mit Flüssigkeit angetroffen wird.

So können wir an den Serienschnitten den Axialstrang weiter verfolgen, bis schliesslich die Umbiegung nach unten eintritt und die Gefässe sich anschicken den Nerven zu verlassen.

Da bietet sich dann insofern ein sehr instruktives Bild, als wir hier ohne weiteres den Nachweis liefern können, dass die ektatischen perivaskulären Lymphscheiden in offener Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raume stehen und dass dort, wo die Gefässe in den Raum eintreten, erweiterte Bahnen von dem Raume direkt in die Gefässscheiden führen (Abbildung 9 und 10).

Dagegen lässt sich weder beim Durchtritt durch den Zwischenscheidenraum noch bei demjenigen durch die Dura irgend ein Anzeichen von Kompression der Gefässe finden. Die Dilatation der Lymphscheiden lässt sich zwar noch im Zwischenscheidenraum erkennen, doch hört sie beim Passieren der Duralscheide auf und wird auch nicht mehr angetroffen, nachdem die Gefässe den Weg in die Orbita gefunden haben. Abb. 11

zeigt uns die Gefässe im Intervaginalraum und Abbildung 12 in der Duralscheide quergetroffen.

Linkes Auge.

Im Übersichtsbilde erscheint die Papille hochgradig geschwollen und von mannigfachen Lücken durchsetzt. Die physiologische Exkavation stellt nur eine seichte Grube dar, deren Boden von der Lamina weit entfernt ist. Die Schwellung der Papille geht temporal mit steilem Bogen, nasal allmählich in das Niveau der Retina über. Die Lamina beschreibt mit ihren skleralen Fasern einen nach hinten zu leicht konvexen Bogen, die chorioidealen Lagen ziehen ungefähr gerade von einem Skleralrand zum anderen. Der Sehnervenstamm ist im Vergleiche zu dem rechtsseitigen entschieden voluminöser, so dass eine starke Einschnürung an der Stelle der Siebplatte zutage tritt. Sein Bindegewebsgerüst ist gequollen, enthält hier und da helle (wohl ödematöse) Lücken. Eine eigentliche Ampulle der Sehnervenscheide fehlt, doch erscheint die Arachnoidea aufgetrieben, ihr Endothelbelag in Proliferation und die Dura auffallend zerklüftet. Die Pia liegt dem Nervenstamme fest an.

Bei stärkerer Vergrösserung treten an der Arachnoidea dieselben Veränderungen wie rechts hervor, also weniger Anzeichen einer Entzündung als einer ödematösen Durchtränkung mit Aufquellung der zelligen präexistenten Elemente. Eine Vermehrung der letzteren ist nicht zu leugnen. Wanderzellen fehlen oder sind nur in verschwindender Anzahl vorhanden. Infiltration mit Rundzellen lässt sich im Zwischenscheidenraume nirgends ermitteln. An der ödematösen Quellung nimmt auch die Dura teil. Ihre Fasern sind durch Zwischenräume auseinander gedrängt, liegen in vielfachen Windungen, erscheinen eigentümlich lichtbrechend und homogen, zeigen aber nirgends Durchsetzung mit Zellherden. Auch die Pia ist aufgelockert. An ihrer Innenfläche zieht ein schmales Band ödematöser, imbibierter peripherer Nervenfaserbündel. Die von der Pia abgehenden grösseren Septen sind wie die übrigen

Bindegewebsleisten des Optikus aufgetrieben und von feinen Lücken durchwoben.

Die Papille trägt die Kennzeichen der Aufquellung, der Degeneration und entzündlichen Reaktion. Namentlich die der Limitans interna zugewandten Partien enthalten ein weitmaschiges, grösstenteils leeres Glianetz, an anderen Stellen wieder grosse varikös hypertrophierte Nervenfasern auf dem Quer- und Längsschnitte, stets getreulich begleitet von osmierten Fettkügelchen. Einzelne Gefässe auf der Papille zeigen die Symptome der beginnenden Sklerose: Verdickung der Wandung und zellige Infiltration in derselben. Die Kernsäulen in der Nähe der Lamina lassen eine geringe Zunahme an Zahl der Elemente und eine Quellung der einzelnen Zellen erkennen, die sich in dem aufgetriebenen Glianetzwerk sehr gut abheben.

Nach den Seiten zu greift die Rarefikation der nervösen Substanz und Maschenbildung des Stützgewebes noch ein Stück weit auf die Nervenfaserschicht der Retina über. Auch erscheinen die übrigen Lagen der Netzhaut in der Nachbarschaft der Papille ödematös durchtränkt. Hin und wieder trifft man Hämorrhagien in der Netzhaut an.

Der Nervenstamm ist in der ganzen Ausdehnung übersät mit Zerfallsprodukten der nervösen Substanz in Gestalt von kleinen Fettkügelchen. Ausserdem macht sich vor allem am distalen Sehnervenabschnitte eine Vermehrung der Gliazellen geltend, während die Fasern der Glia selbst infolge von teilweisem Schwund der Nervenfibrillen sich als deutliches Maschenwerk von dem Untergrund abheben. Wie man schon bei schwacher Vergrösserung sah, sind die Septen gequollen; zwischen ihren einzelnen Lamellen und zwischen den Septen und der Nervenmasse selbst finden sich zahlreiche Lücken, die intra vitam sicher von Flüssigkeit ausgefüllt waren.

Wenden wir aber nunmehr unser Augenmerk dem Verhalten der Zentralgefässe zu, so sehen wir, dass innerhalb des Axialstranges die ödematöse

Durchtränkung den Höhepunkt erreicht und dass wie auf der rechten Seite so auch hier die perivaskulären Lymphscheiden strotzend gefüllt sind.

Schon auf der Papille beginnt diese Ektasie der Lymphscheiden und zwar prägt sie sich hier dadurch aus, dass ein mit geronnener Flüssigkeit gefüllter Hohlraum die Zentralgefässe von der inneren Begrenzung der Papille und dem Glaskörper abdrängt. Abbildung 13 zeigt diese eigentümliche Erscheinung. Verfolgen wir nun die Gefässe auf ihrem Verlaufe durch die Lamina, so sehen wir zu beiden Seiten der Arterie wie der Vene eine ganz auffallende Auflockerung der Fasern des Axialstranges und der Gefässwandungen selbst. Es hat sich hier längs der Gefässe ein in viele Kanälchen gespaltenes Rohr ausgebildet, dessen Inhalt auch auf die Gestaltung des Lumens der Zentralgefässe einen sichtbaren Einfluss gewinnt.

Bei den Arterien gehen solche ektatische Spalten bis dicht an die Intima heran, und die Folge davon tritt uns in einzelnen flachen buckelförmigen Abhebungen der Intima entgegen. Die Vene hingegen erscheint an manchen Stellen unter dem Drucke der die Lymphscheiden füllenden Flüssigkeit von ungleichem Kaliber, je nachdem die angrenzenden Nervenfaserbündel den ektatischen Lymphwegen Raum gegeben haben oder nicht.

Dabei möchte ich besonders darauf hinweisen, dass auch innerhalb des fibrösen Ringes der Lamina selbst eine Spaltbildung längs der Gefässe deutlich nachzuweisen ist, und die Aufmerksamkeit auf die Abbildung 14 lenken, welche die Arterienwandung längs getroffen innerhalb der Lamina wiedergibt und die ektatischen Lymphkanäle resp. die Auffaserung der Gefässscheiden vor Augen führt.

Wenn wir die Gefässe im Axialstrange weiter nach aufwärts zu verfolgen, kommen wir an das zweite Drittel des Präparates, von dem Querschnitte zur Verfügung stehen. Das Bild (Fig. 14a), das sich hier zeigt, ist ein ganz analoges dem-

jenigen des Querschnittes des rechten Optikus. Der Axialstrang ist zu einem mächtigen von vielen Spalten durchzogenen Bündel angeschwollen, und die um die Gefässe herumziehenden Lymphscheiden sind strotzend gefüllt.

Was aber den Befund an dem linken Optikus vor allem auszeichnet, ist die Tatsache, dass wir auf dem Querschnitte des Axialstranges hier an mehreren Stellen grosse lakunäre Ausbuchtungen der Lymphspalten finden, in denen eine trübe geronnene Masse enthalten ist, die sich mit der van Giesonschen Farblösung schmutzig gelb färbt. Ich habe diese höchst auffallende Erscheinung auf der Zeichnung möglichst getreu festzuhalten gesucht und möchte auf den gelblichen Inhalt der Spalten, wie er auf der Abbildung zutage tritt, besonders hinweisen.

Mustert man nun diejenigen Schnitte durch, auf welchen der Axialstrang nach unten zu abbiegt und endlich in den Subarachnoidealraum ausmündet, so erblickt man die jetzt teilweise längsgetroffenen Zentralgefässe umgeben von einem System feiner Kanälchen, die an der Unterfläche des Optikus mit dem Subarachnoidealraum in offener Kommunikation stehen. Es sind genau die gleichen Bilder wie die auf Fig. 10 und 11 wiedergegebenen, ja vielleicht ist links das Ödem des Axialstranges sogar noch ausgesprochener, da sich auf einigen Schnitten grosse längliche Räume vorfinden, die von genau derselben Masse angefüllt sind, die wir schon auf dem Querschnitt des Stranges beobachtet haben.

Bald können wir dann Arterie und Vene im Intervaginalraum antreffen und konstatieren hier wiederum in Übereinstimmung mit dem Befunde der rechten Seite, dass beide Gefässe durchaus offen und frei von jeglichen Kompressionserscheinungen sind.

Ebensowenig erlaubt die sich anschliessende Serie, welche den Durchtritt der Zentralgefässe durch die Duralscheide enthält, einen Schluss darauf zu ziehen, dass etwa hier ein Widerstand zu überwinden wäre. Im Gegenteil, das Lumen beider

Gefässe ist weit, ihre Wandung normal und keine Spur von Stauung vorhanden.

Wenden wir unser Augenmerk in den letztgenannten Serien dem Nervenstamm selbst wieder zu, so sind wir erstaunt, wie fast unvermittelt das interstitielle Ödem aufhört, sobald die Gefässe den Optikus verlassen haben. Schon auf dem Schnitte, der die Vasa centralia auf der Passage durch die Duralscheide zeigt, sind nur noch Spuren einer serösen Durchtränkung des Sehnerven im Querschnitte sichtbar. Ganz gleich verhalten sich Schnitte, die noch weiter proximal gelegenen Serien entstammen. Würde hier nicht die Anwesenheit der osmierten Fettkügelchen einen pathologischen Zustand aufdecken, so würde man berechtigt sein, den Nerv für gesund zu halten.

Fall 2.

Heinrich D., 47 Jahre alt, Landwirt aus H., wurde am 10. XII. 06 in die medizinische Klinik aufgenommen. Er hatte am 27. I. 06 eine Lungenentzündung bekommen, die am 10. II. 06 eine Rippenresektion nach sich zog. Seit dieser Erkrankung kränkelte der früher ganz gesunde Mann. Am 4. August 06 bekam er plötzlich heftige Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, Unsicherheit beim Gehen. Auch will er seit dieser Zeit eine Herabsetzung der Hörfähigkeit, bald auch des Sehvermögens verspürt haben.

Der in der medizinischen Klinik erhobene Befund machte das Vorhandensein eines Hirnabszesses wahrscheinlich. Am Tage der Aufnahme sah ich den Patienten und fand neben einer Parese des linken Abduzens beiderseits eine Stauungspapille. Der Prozess war sehr ausgeprägt, doch noch nicht im atrophischen Stadium, Degenerationserscheinungen fehlten. Da der Patient leicht benommen war, musste von einer Sehprüfung und der Aufnahme des Gesichtsfeldes abgesehen werden. Doppelbilder schien der Patient nicht zu bemerken.

Am 14. I. 07 erfolgte der Exitus nach vorangegangenen Krämpfen, am Tage darauf wurde die Sektion gemacht. Es fand sich eine pralle Spannung der Dura und Pia, ödematöse Durchtränkung des Gehirns, aber kein Abszess. Dagegen war ein entzündlicher Prozess am linken Felsenbein vorhanden.

Von diesem Falle steht mir nur ein hinterer Bulbusabschnitt mit 0,75 cm Optikus zur Verfügung. Das Präparat wurde seinerzeit in Formol gehärtet und in Zelloidin eingebettet aufbewahrt.

Schnittrichtung horizontal und sagittal.

Mikroskopische Untersuchung.

Im Übersichtsbilde erscheint die Papille mässig geschwollen und verbreitert, der Nerv im distalen Abschnitte voluminöser als normal und innerhalb der Lamina stark eingeschnürt. Eine Ampulle der Scheidenräume ist nicht zu sehen, vielleicht aber intra vitam vorhanden gewesen; denn die Duralscheide liegt nasal in Windungen. Die Lamina cribrosa beschreibt einen leicht nach rückwärts konvexen Bogen, die grösseren Septen im Nervenstamm sind von hellen Konturen begleitet, als wenn hier ein Ödem der angrenzenden Nervenfaserbündel bestände.

Bei stärkerer Vergrösserung ist der Intervaginalraum lediglich von gequollenen Arachnoidealbälkchen ausgefüllt, Zellen treten ganz in den Hintergrund. Im Übrigen ist hier viel leerer Raum sichtbar. Die Pia liegt dem Sehnervenstamme innig an, ohne dass sie selbst oder die von ihr abgehenden Septen Kennzeichen einer Auflockerung oder ödematösen Durchtränkung aufweisen.

Was die Papille anbelangt, so wird deren Verbreiterung und Schwellung lediglich dadurch bedingt, dass neben mit Nervensubstanz gefüllten Gliamaschen grosse Gebiete vorhanden sind, in denen die Stützsubstanz durch einen Flüssigkeitserguss auseinander gedrängt wird. Wenigstens begegnen wir auf ziemlichen Ausdehnungen einem wabenartigen Gewebe

von Gliafasern mit leeren Zwischenräumen. In ganz spärlicher Anzahl finden sich Gruppen varikös hypertrophierter Nervenfasern. Eine Vermehrung der Gliazellen ist ebensowenig nachzuweisen wie eine Hyperplasie der Stützsubstanz. An den Gefässen der Papille, abgesehen von dem Stamme der Zentralgefässe, fällt nur eine enorme Erweiterung und strotzende Blutfülle der Venen bis in die kleinsten Verzweigungen auf.

Auch im Nervenstamme fehlt jegliches Anzeichen einer Entzündung. Mit Ausnahme der längs einzelner Septen sichtbaren hellen Konturen, die sich bei stärkerer Vergrösserung als leere gedehnte Gliamaschen ausweisen, muss man den Nerven zwar für ödematös gequollen, im grossen und ganzen aber für normal erklären.

Wenden wir jedoch unser Interesse den Zentralgefässen und ihren Hüllen zu, so treffen wir wiederum eine Verbreiterung des Axialstranges durch ektatische Lymphspalten. Schon der Umstand, dass neben dem Axialstrange ein heller breiter Streifen leerer und gedehnter Gliamaschen einherläuft, beweist, dass in dem Strange ein Überfluss von Flüssigkeit herrscht, der sich der Nachbarschaft als Ödem mitteilt. Eine noch eindringlichere Sprache redet aber die Beschaffenheit des die Gefässe einhüllenden Bindegewebes selbst.

Wie im vorhergehenden Falle, so findet sich auch hier eine Flüssigkeitsansammlung zwischen der Limitans interna und den Gefässen im Gefässtrichter. Dass hier eine Lymphstauung in den Gefässscheiden vorgelegen haben muss, ist sicher. Auch die grösseren Netzhautvenen zeigen einen hellen Hof, der ihr Rohr von den umgebenden Nervenfasern abdrängt.

Besonders wichtig aber erscheint der Befund an dem Axialstrang bei dem Durchtreten durch den fibrösen Ring in der Lamina. Hier beansprucht die Summe der kleinen ektatischen Lymphspalten einen ganzen Anteil des Lumens des Ringes und an der auf Fig. 15 wiedergegebenen Stelle übertrifft

der von den Lymphspalten eingenommene Raum sogar das Kaliber der Arterie. An der Vene hingegen macht sich der Druck der die Lymphräume füllenden Flüssigkeit so bemerkbar, dass das Lumen des Gefässes durch die vorgetriebene Intima erheblich beeinträchtigt wird (Fig. 16).

Irgendwelche entzündliche Reaktion ist in den Gefässwandungen dagegen nicht nachzuweisen.

Fall 3.

Krankengeschichte unbekannt. Das Material stammt aus den 90 er Jahren und befand sich in Zelloidin eingebettet in der Sammlung mit der Aufschrift: Beginnende Papillitis. Es sind beide hintere Bulbusabschnitte mit zirka 2 cm Optikus vorhanden.

Die Schnittrichtung ist sagittal und geht durch das ungeteilte Präparat von der Papille bis zum Ende des Optikus hindurch.

Auge I.

Übersichtsbild: Die Papille ist mässig geschwollen und gering verbreitert. Die Exkavation ist ganz seicht. Der Verlauf der Laminafasern weicht nur wenig von der Norm ab. Die Bälkchen beschreiben nach dem Sehnervenstamm zu einen leicht konvexen Bogen, nähern sich der Geraden. Im Intervaginalraum befindet sich eine grosse Quantität geronnener Flüssigkeit, so dass in einer Ausdehnung von ungefähr 1 cm die Duralscheide von der Pia abgedrängt erscheint. Eine eigentliche Ampulle am hinteren Pol des Auges fehlt jedoch. Der Sehnervenstamm ist durch interstitielles Ödem in einer Ausdehnung von ziemlich 1 cm hinter der Lamina aufgequollen, proximal nähert er sich seinem normalen Umfange in demselben Masse, in dem die ödematöse Durchtränkung verschwindet.

Im speziellen lässt sich an der Papille lediglich eine übermässige Menge von Flüssigkeit nachweisen, ohne dass eine Hyperplasie des Stützgewebes in die Erscheinung tritt. Die Gliamaschen sind erweitert und teilweise von einer geronnenen Masse erfüllt, teilweise leer. Variköse Nervenfasern werden nicht angetroffen. Ebensowenig lässt sich an den Gefässwandungen eine entzündliche Reaktion feststellen. Hämorrhagien sind nicht aufzufinden. Dagegen sind die der Papille benachbarten Partien der Retina infolge der vermehrten Ausdehnung der Papille in Falten zusammengeschoben. Die Kernsäulen distal der Lamina treten auffallend deutlich hervor, doch ist es schwer zu entscheiden, ob dies durch eine Vermehrung der Kerne oder durch den Umstand bedingt ist, dass in der Verlängerung der Laminabalkenreihen eine besonders starke ödematöse Durchtränkung der Papille wahrnehmbar ist und sich die Kerne von dem hellen Untergrund sehr distinkt abheben.

Nirgend stösst man auf Rundzellenherde.

Dagegen finden sich direkte Entzündungserscheinungen im Intervaginalraum. Hier ist neben einer unverkennbaren Quellung der Arachnoidealbälkchen eine sofort auffallende Ansammlung von Zellen vorhanden, die nur teilweise auf Rechnung der geblähten und proliferierten Endothelien der Arachnoidea gesetzt werden kann. Neben diesen Elementen liegen in grösserer Anzahl Wanderzellen und mononukleäre Leukozyten. An manchen Stellen kann man wohl von einer herdförmigen Rundzelleninfiltration innerhalb des Zwischenscheidenraumes sprechen. Die Dura mater zeigt namentlich am distalen Ende eine deutliche Quellung und Auflockerung ihrer Lamellen. Auch die Pia ist an dem Prozesse der ödematösen Durchtränkung beteiligt. Sie ist teilweise verbreitert und zerfasert und teilt ihren Flüssigkeitsgehalt den peripheren Nervenfaserlagen des Optikus mit, sodass entlang der Pia, vor allem in der Nähe des Bulbus, ein mehr oder weniger breiter Streifen leerer aber gedehnter Gliamaschen läuft. Die grösseren von der Glia abgehenden Septen erscheinen ebenfalls aufgetrieben,

zerfasert und von Ödem der angrenzenden Nervenfasern begleitet. Alle diese Veränderungen klingen mit der Entfernung von dem Bulbus langsam ab, so dass die Scheiden am proximalen Sehnervenende wenig Bemerkenswertes darbieten.

Was den Nervenstamm anlangt, so lässt sich neben reinen Degenerationserscheinungen das Vorhandensein entzündlicher Prozesse wohl nachweisen, die sich mit einer ödematösen Durchtränkung in den distalen Partien vergesellschaften. Zunächst sind über den Nerven in der ganzen Ausdehnung der Schnitte auffällige Lücken verteilt, die auf das Zugrundegehen einzelner Faserbündel schliessen lassen. Es handelt sich hier nicht etwa um den Ausfall eines bestimmten Fasersystems, sondern um eine regellos einsetzende Degeneration, welche weder nach Quantität noch nach Qualität in den einzelnen Abschnitten des Optikus Differenzen aufweist. Neben diesen leeren Räumen tritt als ein Prozess für sich ein längs der grösseren Septen anzutreffendes Ödem der Nervenfasern in die Erscheinung, das durch die Dehnung und wasserhelle Beschaffenheit des Inhaltes der Gliamaschen charakterisiert wird. Ferner finden wir als Merkmal einer reaktiven Entzündung eine hie und da in Herdform angeordnete Vermehrung der Gliazellen und der Bindegewebszellen der Septen, die nach der Papille zu an Zahl und Mächtigkeit zunimmt, nach dem Chiasma zu aber nur andeutungsweise vorhanden ist. Ebenso verhält es sich mit dem schon oben erwähnten Ödem der an die Septen grenzenden Nervenfaserbündel.

Verfolgen wir die Zentralgefässe, so ergibt sich ein Befund, der wiederum auf eine abnorme Füllung der die Gefässe begleitenden Lymphbahnen schliessen lässt, wie dies schon in den vorhergehenden Fällen beobachtet wurde.

Ich brauche hier nur auf das Mikrophotogramm 17 zu verweisen, das die Stelle wiedergibt, wo die Zentralvene sich anschickt, durch die Lamina hindurch zu treten, und die Einwirkung der die Gefässscheiden füllenden Flüssigkeit auf die

Gestaltung des Venenlumens sehr deutlich vor Augen führt. Wir sehen hier das Kaliber der Vene sehr schwankend, je nachdem die Lymphscheide schwächer oder stärker aufgetrieben ist. Bei genauerer Musterung erkennen wir zwischen den die gestaute Flüssigkeit beherbergenden Kanälen zu beiden Seiten der Vene einen Unterschied, insofern auf der Abbildung rechts die Lymphscheide selbst enorm gedehnt ist, während links das Ödem innerhalb der angrenzenden Nervenfaserbündel zu suchen ist.

Dieser Überfluss an Flüssigkeit bedingt aber nicht nur eine Abdrängung der Vene von den umgebenden Nervenfasern, sondern auch die Bildung eines Spaltraumes zwischen Zentralvene und Arterie, die bei der im fibrösen Ringe herrschenden Raumbeengung besonders verhängnisvoll wirken muss. Abbildung 18 zeigt uns die beiden Gefässe im Durchtritt durch die Siebplatte nebeneinander längs getroffen, links die Arterie, rechts die Vene. Zwischen beiden befindet sich ein von Bindegewebsbälkchen durchzogener beträchtlicher Hohlraum, der die Kompression der Vene erklärlich macht. An der Arterie, die durch ihre stärkeren Wandungen dem Drucke der gestauten Lymphe weniger unterworfen ist, können wir eine Verengung des Kalibers nicht ohne weiteres nachweisen. Wenn wir aber die Spaltbildungen zwischen der Arterie und den Balken der Lamina bedenken, so werden wir zu der Überzeugung kommen müssen, dass auch die Arterie im fibrösen Kanal einen erheblichen Widerstand zu überwinden hat.

Verfolgt man den Verlauf der Zentralgefässe auf den Serienschnitten weiter, so kommt man an Stellen, welche uns die Gefässlumina auf Querschnitten darbieten. Im vorliegenden Optikus verlässt der Axialstrang nämlich schon bald hinter der Lamina die Mitte des Nervenstammes und wendet sich im Bogen nach abwärts, so dass wir an den horizontal gerichteten Schnitten die Gefässe mehr quer zu Gesicht bekommen. Das hat den Vorteil, dass wir ein anschauliches Bild von dem Umfange der Lymphstauung um die Gefässe herum erhalten

und auf diese Weise den Einfluss ermessen können, welchen die in den Lymphscheiden zurückgehaltene Flüssigkeitsmenge auf die eingeschlossenen Gefässe ausüben muss. Abbildung 19 ist einem solchen Schnitte entnommen und zeigt die hochgradige Auffaserung des Bindegewebes in der Nachbarschaft der Arterie wie die ausgedehnte Durchtränkung der umgebenden Nervenmassen. Je mehr wir uns der Unterfläche des Sehnerven nähern, desto breiter wird der ödematöse Wall um die Gefässlumina herum, bis endlich die ektatischen Lymphscheiden in dem Subarachnoidealraum aufgehen, resp. eine Trennung zwischen erweiterten perivaskulären Lymphspalten und dem Gewirr der Arachnoidealbälkchen nicht möglich ist.

Auge II.

Die Schnittrichtung geht durch die Papille sagittal bis zum Eintritt des Nerven in den knöchernen Kanal und zwar reihen sich die Schnittserien senkrecht aneinander. Dadurch gelingt es, den Verlauf der Zentralgefässe auch beim Durchtritt durch die Duralscheide sowie beim Eintritt in den Nervenstamm an Längsschnitten zu verfolgen. Es bietet also die Untersuchung dieses Präparates eine willkommene Ergänzung zu den an horizontalen Schnitten des Auges I erhobenen Befunden.

Im allgemeinen unterscheidet sich das zweite Auge vom ersten durch die bei weitem geringere ödematöse Durchtränkung des Optikus sowie das Zurücktreten entzündlicher Symptome.

Die Schwellung und Auflockerung der Papille ist eine nur mässige, die Lamina cribrosa verläuft ungefähr in einer geraden Linie von einem Skleralrand zum anderen und eine ampullenförmige Erweiterung des Intervaginalraumes am distalen Sehnervenende fehlt. Hingegen findet sich hier eine Ansammlung von zelligen Elementen im Gebiete der Arachnoidea, die auf eine Quellung und Vermehrung der Endothelzellen zurückzuführen ist.

Im Nervenstamme finden sich zwar auch helle Lücken als Zeichen eines Ausfalls von Nervenleitungen, das die Septen begleitende Ödem fehlt jedoch.

Wir werden also zu der Annahme berechtigt sein, dass die Stauungspapille dieses Auges entweder frischeren Datums oder doch nicht so intensiv ausgebildet ist wie die des ersten Bulbus.

Bietet demnach die Untersuchung des Präparates bezüglich der Nervenfasern und der Scheide wenig Bemerkenswertes, so gestaltet sich die Nachforschung nach den Veränderungen an den Zentralgefässen und ihrer Nachbarschaft um so interessanter.

Schon innerhalb der chorioidealen, ausgeprägter noch in den skleralen Lagen der Lamina cribrosa werden die Zentralgefässe von auffällig erweiterten Saftspalten umgeben, so dass z. B. auf dem einen Schnitt die im Durchtreten durch die Lamina längs getroffene Zentralarterie von einem Kanalsystem begleitet wird, welches gut ein Drittel des Kalibers der Arterie ausmacht. Noch besser zeigen sich die Wirkungen der in den Lymphscheiden unter Druck stehenden Flüssigkeit an der Vene etwas oberhalb der Lamina, wo die umgebenden Nervenfasern eine stärkere Auftreibung der Kanäle erlauben als der unnachgiebige fibröse Ring. Abbildung 20 ist diesem Orte entnommen. Wir sehen hier das schon von den anderen Fällen her bekannte Bild wiederkehren, dass die Venenwandung buckelförmig in das Lumen hinein vorgetrieben ist, während eine Flüssigkeitsansammlung teils die umgebenden Bindegewebshüllen des Axialstranges aufbläht, teils als Ödem in die benachbarten Nervenfaserschichten einbricht. Eine besonders hochgradige Ausbuchtung der Scheide neben der Zentralarterie führt uns Abbildung 21 vor Augen. Sie entspricht ungefähr derselben Stelle, an welcher die Vene auf Abbildung 20 von dem Schnitte getroffen war, und zeigt bei starker Vergrösserung eine solche Verbreiterung des perivaskulären Lymphraums zu beiden Seiten

des Gefässes, dass der letztere bedeutend mehr Platz für sich in Anspruch nimmt als die Arterie selbst.

So können wir die beiden Zentralgefässe durch die Schnittserien hindurch bis zu der Stelle verfolgen, wo sie in den Intervaginalraum eintreten, und konstatieren dabei, dass in der ganzen Ausdehnung ihres Verlaufes im Sehnervenstamm die Ektasie der perivaskulären Lymphspalten anhält, ja dass gerade in der Nähe der Optikusperipherie die Flüssigkeitsansammlung in den Gefässscheiden eine Steigerung erfährt. Kurz vor dem Austritte aus dem Nerven sind Arterie und Vene (Abbildung 22) durch ein das zwischenliegende Bindegewebe füllendes Ödem weit auseinander gedrängt und die Einmündung der strotzend gefüllten Gefässscheiden in den Subarachnoidealraum zeigt uns die Abbildung 23. Hier ist oben die Duralscheide, unter derselben der erweiterte Subdural- und Arachnoidealraum und der Schrägschnitt der Zentralarterie sichtbar. Rechts und links von diesen führen die mit dem Subarachnoidealraume kommunizierenden Bahnen in die perivaskulären Scheiden des Axialstranges. Da die Arterie nicht vollkommen genau nach unten zieht, sondern sich kurz vor dem Verlassen des Nerven seitlich wendet, kann der weitere Verlauf der erweiterten Lymphbahnen auf ein und demselben Schnitte nicht demonstriert werden.

Im Zwischenscheidenraume erscheint die Wandung der Zentralgefässe und ihre Umgebung wie die Bälkchen der Arachnoidea aufgelockert und gequollen. Irgendwelche Zeichen einer Kompression der Gefässe finden sich jedoch hier ebensowenig wie innerhalb des Durchtritts durch die Scheide und dann ausserhalb der Dura.

Fall 4.

Moritz K., 8 Jahre alt, erkrankte anfangs Februar 1908 unter Fiebererscheinungen und wurde am 11. II. 08 in die Kinderabteilung der medizinischen Klinik aufgenommen. Es bestanden schwere auf einen intrakraniellen Prozess deutende

Symptome. Am 12. II. 08 sah ich den Patienten. Es bestand rechts eine Parese des Internus, links zeigten sich die Papillengrenzen unscharf und die Venen gestaut. Am 14. II. 08 wurde eine Schwellung der Papille unter Fortschreiten der Stauung auf dem linken Auge festgestellt, während nach oben aussen bereits eine streifenförmige Blutung am Papillenrande zu finden war. Rechts bot der Augenhintergrund kaum eine Veränderung dar. Am 18. II. erfolgte der Exitus. Am Tage darauf wurde die Sektion vorgenommen, wobei sich eine tuberkulöse Basalmeningitis und Hydrocephalus internus ergab.

Von dem Falle steht nur das linke Auge zur Verfügung und zwar der hintere Bulbusabschnitt samt anhängendem 1,5 cm langen Stück Optikus.

Die Härtung erfolgte zunächst in Formol, dann Umbettung in Müllersche Flüssigkeit und für einige Tage in die Flemmingsche Lösung. Einbettung in Zelloidin.

Übersichtsbild. Die Papille erscheint stark gequollen, die Exkavation verstrichen. Da die Papille auch in der Breite an Ausdehnung zugenommen hat, ist die angrenzende Netzhautpartie zu einem Wulst zusammengeschoben. Der Grund der Volumenszunahme der Papille ist lediglich in einer ödematösen Durchtränkung ihres ganzen Gewebes zu suchen, ohne dass eine Hyperplasie der Stützsubstanz, eine Kernvermehrung oder degenerative Prozesse zu finden wären. Das Ödem setzt sich vor allem im Gebiete des Axialstranges und längs der grösseren sagittalen Septen in den Sehnervenstamm fort, nimmt aber proximalwärts rasch ab. Auch im Nerven findet sich lediglich diese ödematöse Durchsetzung. Entzündungserscheinungen innerhalb der Nervenmassen sowie im Stützgewebe fehlen vollkommen. Degenerationsprozesse und Ausfall von Nervenfasern sind nicht zu konstatieren.

Im Intervaginalraume, der wohl erweitert ist, aber eine ampullenförmige Anschwellung an seinem distalen Ende

nicht erkennen lässt, sind nur die Symptome der serösen Imbibition vorhanden. Entzündliche Momente fehlen.

Die Lamina cribrosa verläuft in einem leicht nach hinten konvexen Bogen, also ungefähr in normaler Richtung.

Wir haben es also hier überall lediglich mit den Manifestationen eines Ödems zu tun, das in der Papille und im distalen Sehnervenende lokalisiert ist.

Der Schlüssel zur Genese dieses Ödems wird aber wiederum geliefert durch das Verhalten der Zentralgefässe und ihrer Scheiden. Ich habe schon oben erwähnt, dass namentlich der Axialstrang eine ganz auffallende Durchtränkung mit Flüssigkeit aufweist und will nun im folgenden die Einzelheiten schildern.

Bereits auf der Papille sind die grösseren Gefässäste von einem hellen Saume umgeben, der nichts anderes sein kann als die ektatische Gefässscheide. Nähern wir uns aber der Lamina cribrosa, so sehen wir das Bindegewebe innerhalb des fibrösen Ringes zu beiden Seiten der Zentralgefässe in ein System kleiner mit geronnener Flüssigkeit gefüllter Spalten aufgelöst, welches die Vene ganz evident, die Arterie weniger in Mitleidenschaft zieht. Noch deutlicher wird die Stauung im perivaskulären Raume unmittelbar hinter der Lamina, wo die Nervenfasern eine stärkere Ausdehnung der Gefässscheiden erlauben als wie die Laminabalken im fibrösen Ring. Wie wir auf Abbildung 24 sehen, wird hier nicht allein die Vene und Arterie von den angrenzenden Nervenfaserbündeln durch ein erweitertes Spaltsystem abgedrängt, sondern es ist auch zur Bildung eines breiten Zwischenraumes zwischen den beiden Gefässen selbst gekommen, in dem noch die Reste des Bindegewebes des Axialstranges als Brücken stehen geblieben sind. Weiter zentralwärts wenden sich die Gefässe in ihrem Verlaufe nach abwärts, so dass sie nun vom Mikrotommesser quergetroffen sind und ein Übersichtsbild über die Ausdehnung des perivaskulären Ödems möglich wird. Die Deutung eines solchen ist so einfach, dass es genügt, auf Abbildung 25 zu verweisen,

wo die Arterie und ihre Umgebung zur Darstellung gelangt ist. Ich bitte bei der Betrachtung des Mikrophotogramms darauf zu achten, dass das Ödem sich eng auf das Gefäss und seine nächste Umgebung beschränkt, der übrige Nerv hier aber frei gefunden wird.

Fall 5.

Anna F., 28 Jahre alt, aus H., wurde uns am 28. V. 09 von der Nervenklinik wegen Verdachtes auf Tumor cerebri zugeschickt. Es fand sich beiderseits volle Sehschärfe bei normalem Augenhintergrund und ebensolchem Gesichtsfeld. Am 30. VI. 09 erfolgte eine neue Augenuntersuchung, da der Zustand sich verschlimmert hatte und an dem Vorhandensein einer Gehirngeschwulst nicht mehr zu zweifeln war. Der Visus war auf 0,2 beiderseits gesunken. Die Gesichtsfeldaufnahme war wegen der hochgradigen Hinfälligkeit der Patientin ausgeschlossen und es fand sich auf beiden Augen der Beginn einer Stauungspapille. Rechts waren die Papillengrenzen ganz verwaschen und die Venen hochgradig gestaut. Dabei war die Papille bereits stark verbreitert und prominent. Am linken Auge zeigte sich vorerst eine leichte Verwaschenheit der Papillengrenzen und mässige Rötung. Am 1. VII. 09 wurde in der chirurgischen Klinik die Palliativtrepanation ausgeführt. Da der Tumor nicht zu lokalisieren war, konnte eine Entfernung desselben nicht vorgenommen werden. Am Tage darauf besuchte ich die Patientin. Man sah wohl ein Nachlassen der Papillenschwellung rechts, aber es liess sich keine Hebung der Sehschärfe feststellen. Allmählich bekamen die Papillen eine blässere Färbung, jedoch war dauernd der Prozess auf dem rechten Auge mehr ausgesprochen als auf dem linken. Am 7. August 1909 erfolgte der Exitus. Die am 9. VIII. 09 vorgenommene Sektion ergab einen Tumor zwischen dem Splenium corporis callosi, den Vierhügeln und den medialen Flächen beider Thalami. Beide hintere Bulbusabschnitte wurden mit anhängendem 1 cm langen Stück Optikus der

Leiche entnommen und in Formol gehärtet. Einbettung in Zelloidin. Sagittalschnitte.

Rechtes Auge.

Übersichtsbild: Die Papille ist mässig prominent. Eine deutliche flache Exkavation ist vorhanden. Nach der Retina zu ist die Papille verbreitert, daher Faltenbildung innerhalb der Retina in der Nachbarschaft. Neben hellen Lücken fällt schon bei schwacher Vergrösserung eine starke Kernvermehrung in der Papille auf, die auch im Sehnervenstamm, vor allem in der Nähe der Lamina, zutage tritt. Die letztere sendet ihre Balken in ungefähr gerader Richtung von einem Skleralrand zum anderen. Eine ödematöse Durchtränkung des Optikus ist nur längs des Axialstranges zu konstatieren, während in der Peripherie eine Verbreiterung der Septen und Kernvermehrung in denselben auffällt. Der Zwischenscheidenraum ist im allgemeinen nicht ektatisch, aber mit neugebildetem Bindegewebe und zelliger Infiltration ausgefüllt. Einige Falten der Dura nahe dem Übergang in die Sklera zeigen die nämliche Ausfüllung und lassen darauf schliessen, dass wohl früher hier ein Hydrops vaginae bestanden hat.

Im speziellen zeigt die Papille zwar noch einen Überfluss an Feuchtigkeitsgehalt, insofern die stark gedehnten Gliamaschen inselweise dem Gewebe eine helle Färbung verleihen, doch macht sich bereits eine Verbreiterung und Verfilzung der Gliabälkchen sowie eine Vermehrung der Kerne der Stützsubstanz geltend. Mancherorts sind förmliche zellige Herde vorhanden. An den Gefässen setzt neben Vermehrung der Kerne eine Verdickung der Wandung ein. Auch sind die Gefässe von Zellschwärmen begleitet.

Die Zellsäulen distal der Lamina sind sehr stark in Proliferation geraten und namentlich in der Nähe des Gefässtrichters ineinander geflossen. Hier herrscht die langgestreckte Bindegewebszelle vor.

Die Balken der Lamina erscheinen verbreitert und kernreich; ebenso verhalten sich die Septen proximal der Lamina.

Was nun die Zentralgefässe anlangt, so sehen wir beim Durchtritt derselben durch den fibrösen Ring der Lamina eine Auffaserung des umgebenden Bindegewebes, so dass einzelne Bündel von hellen Zwischenräumen sich abheben. In den letzteren ist jedoch nicht nur Flüssigkeit vorhanden gewesen, sondern es finden sich hier auch Zellen. Die durch die Blähung des benachbarten Bindegewebes hervorgerufene Raumbeschränkung gibt sich an der Zentralvene dadurch kund, dass ihre Intima stellenweise buckelförmig in das Lumen des Gefässes hineinragt, während die Wandung der Arterie dergleichen Symptome nicht aufweist. Weiter aufwärts proximal hat sich zwischen Media und Adventitia der Arterie ein Spalt gebildet, ja es geht die Zerklüftung der Arterienwandung stellenweise bis unter die Intima. Breite Bänder gewucherten Bindegewebes, zum Teil durch schmale Hohlräume getrennt, umscheiden die Arterie. Abbildung 26 zeigt diese Ummauerung der Arterienwandung durch ektatische Lymphräume und hyperplastische Bindegewebszüge bei starker Vergrösserung.

Noch mehr aufwärts sind die Gefässe schräg getroffen, so dass man ihr Lumen übersehen kann. Es fällt hier sofort auf, dass Arterie wie Vene innerhalb des Axialstranges zu ganz schmalen Gefässen geworden sind, umgeben von einem mächtigen Strang Bindegewebe, an dem man noch hier und da eine Lückenbildung wahrnehmen kann. Kann man an der Arterie durchgängig noch ein schmales Lumen nachweisen, so erkennt man die Vene nur noch als einen von vielfachen Bindegewebsfaserzügen umsponnenen Strang, der so stark komprimiert ist, dass nur noch stellenweise ein feines Lumen zutage tritt. Ausserdem läuft neben dem Axialstrange ein breiter Saum ödematös gequollenen Gewebes entlang, das den Nervenfaserbündeln angehört.

An der Ausmündung des Axialstranges in den Intervaginalraum sind die Gefässe wiederum längs getroffen. Obgleich eine Flüssigkeitsansammlung im Zwischenscheidenraume fehlt und die schmalen Spalten zwischen Arachnoidea und den anderen Scheiden von gequollenen Endothelzellen, Rundzellennestern und proliferiertem Bindegewebe ganz angefüllt sind, sieht man doch noch die Residuen der ehemaligen Ektasie der perivaskulären Lymphscheiden in ihrem Zusammenhange mit dem Subarachnoidealraum. Überall führen feine, zum Teil allerdings durch zellige Einwanderung verschlossene Strassen von dem Subarachnoidealraume in die verdickten Scheiden der Gefässe hinein und das Bindegewebe des Axialstranges zeigt eine deutliche bis an die Gefässe heranreichende Zerklüftung, hervorgerufen durch die Bildung kleiner Hohlräume zwischen den Fibrillen. Abbildung 27 zeigt die Stelle der Einmündung der Zentralarterie.

Linkes Auge.

Schon im Übersichtsbilde unterscheiden sich die Präparate dieses Auges von denen des rechten dadurch, dass die Quellungserscheinungen noch deutlich zutage treten, während die Symptome der entzündlichen Reaktion noch keinen hohen Grad erreicht haben. Demzufolge sehen wir zwar eine erhebliche Schwellung des Sehnervenkopfes und eine zum Teil von Flüssigkeit eingenommene Erweiterung des Intervaginalraumes, vermissen aber entzündliche Veränderungen an den Gefässwandungen und die im vorigen Auge festgestellte Hyperplasie des Stützgewebes. Wohl macht sich eine geringe Kernvermehrung in der Glia geltend, doch nicht in Gestalt von Herden. Ferner haben auch die Fasern der im schwach nach aussen konvexen Bogen ziehenden Lamina ihre ursprüngliche Feinheit behalten.

Zeigt die Papille eine ödematöse Durchtränkung in der ganzen Ausdehnung, so begegnen wir dieser Erscheinung innerhalb des Seh-

nervenstammes nur im Axialstrange und in unmittelbarer Nachbarschaft der Zentralgefässe. Auch das den Axialstrang im rechten Sehnerven begleitende Ödem der anliegenden Nervenfasern ist hier auf ein Minimum reduziert.

Dagegen sind die Zustände der hochgradigen Stauung in den perivaskulären Lymphscheiden ganz unverkennbar. Wie auf Fig. 28 ersichtlich, laufen breite von feinen Fasern überbrückte ektatische Kanäle zu beiden Seiten der Arterie und drücken in der Vene unmittelbar innerhalb der Lamina die Intima in Buckeln in das Gefässlumen hinein (Fig. 29). Wie ohne weiteres nachgewiesen werden kann, sind diese Abhebungen der Intima der Vene keine Kunstprodukte, sondern sie sind sämtlich von einer geronnenen Flüssigkeit ausgegossen, die sich mit der van Giesonschen Farblösung gelb färbt. Hier muss also auf der Venenwandung von aussen her ein so intensiver Druck gelastet haben, dass die Stauungsflüssigkeit durch dieselbe bis unter die Intima vordringen und die letztere abdrängen konnte.

Diese Erweiterung der perivaskulären Lymphscheiden lässt sich aufwärts bis zum Ende des Präparates verfolgen, doch ist hier der Optikus so kurz abgeschnitten, dass die Einmündung der Gefässe in den Zwischenscheidenraum fehlt.

Fall 6.

Karl M., 19 Jahre alt, aus L., wurde am 9. X. 09 in die chirurgische Klinik aufgenommen. Vor drei Monaten hatte er einen Insektenstich vor der Stirn davongetragen, der abszediert war. Es fand sich bei der Aufnahme eine Osteomyelitis des Stirnbeins mit Empyem beider Stirnhöhlen. Dabei bestanden Gehirnsymptome, Schwindel, Erbrechen etc. Eine am 12. X. 09 vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab beiderseits das Vorhandensein einer Stauungspapille. Rechts war die Papille geschwollen und verbreitert. Die Grenzen waren ganz verwaschen und die Gefässe verliefen am Rande in ziem-

lich steilem Bogen. Die Umgebung zeigte eine feinstreifige Trübung in der Retina. Links bestand dieselbe Affektion in geringerer Intensität. Beiderseits war noch volle Sehschärfe vorhanden und normales Gesichtsfeld.

Am 16. X. 09 trat ganz plötzlich Exitus ein.

Die Sektion wurde am 18. X. 09 ausgeführt und deckte neben der schon klinisch festgestellten Osteomyelitis des Stirnbeins und dem doppelseitigen Empyem des Sinus frontalis einen grossen grünlichen Eiter enthaltenden Abszess im rechten Stirnlappen auf.

Zur mikroskopischen Untersuchung sind die hinteren Bulbushälften, die Optizi und das Chiasma vorhanden, die in Formol gehärtet sind.

Rechtes Auge.

Übersichtsbild. Der Sehnervenkopf ist durch eine ödematöse Durchtränkung sowohl nach den Seiten wie nach dem Gläskörper zu erheblich verbreitert. Die Lamina cribrosa verläuft in einem Bogen, der leicht nach vorn konvex ist. Der Intervaginalraum ist erweitert und zwar auf der einen Seite direkt ampullenförmig. Der Sehnervenstamm dagegen zeigt nur wenig Überfluss an Feuchtigkeit. Seine Septen sind etwas verbreitert, ohne dass ein interstitielles Ödem vorliegt. Nur im Bereiche des Axialstranges sind helle Lücken sichtbar, sonst finden sich im Nerven keine Zwischenräume.

Was die Einzelheiten anbelangt, so erkennen wir innerhalb der Papille eine grosse Menge gedehnter Gliamaschen, die entweder leer erscheinen oder einen nicht färbbaren granulierten Inhalt aufweisen. Selbst die kleinsten Venen sind strotzend mit Blut gefüllt, während die grösseren Äste nahe dem Gefässtrichter von einer breiten hellen Kontur umrahmt sind. Die äusseren Lagen der Retina sind durch die voluminöse Papille zusammengedrängt und die Neuroepithelschicht ist in der Nachbarschaft des Sehnerveneintritts in Unordnung geraten. Degenerationserscheinungen fehlen, doch ist es möglich,

dass sie sich nur mangels der Behandlung mit Osmiumsäure der Wahrnehmung entziehen. Der Kerngehalt der Papille ist kaum verändert; nur sieht man viele durch Quellung vergrösserte Zellelemente der Stützsubstanz. Namentlich in der Gegend der Kernsäulen distal der Lamina zeigt sich ödematöse Beschaffenheit des Gewebes und deswegen auch eine Blähung der Zellen. Dieses Ödem erstreckt sich eine kurze Strecke durch die Poren der Lamina hindurch in den Sehnervenstamm hinein, erreicht hier aber nicht die Mächtigkeit wie am Sehnervenkopfe. Schon hinter den letzten skleralen Zügen der Siebplatte ist es nicht mehr aufzufinden.

Im Sehnervenstamm fehlt jegliche Veränderung mit Ausnahme einer Verbreiterung der Septen und den noch besonders zu besprechenden Prozessen im Axialstrang und in den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefässe. Insonderheit zeigen die Kerne in der Nervensubstanz ebensowenig eine Zunahme an Zahl wie diejenigen der bindegewebigen Leisten. Nur die Gegend unmittelbar hinter der Lamina zu beiden Seiten des Axialstranges macht hiervon eine Ausnahme; denn an diesem Orte ist eine Vermehrung der Kerne unverkennbar.

Bezüglich des Intervaginalraumes ist zu bemerken, dass die Arachnoidealbälkchen proliferiert und gequollen erscheiden. In ihren Maschen liegen gequollene Endothelzellen. Mancherorts sind Querschnitte der Bälkchen zwiebelschalenartig von einer mehrfachen Lage Endothels eingehüllt. Herdförmige Anhäufungen von Rundzellen fehlen.

Was nun die Zentralgefässe angeht, so tritt uns auch in diesem Falle wiederum eine hochgradige Zerklüftung des Bindegewebes im Axialstrange entgegen.

Schon beim Durchtritt durch die Lamina prägt sich zu beiden Seiten der Gefässe das Vorhandensein von Hohlräumen parallel dem Gefässverlaufe im Bindegewebe der Nachbarschaft aus, und zwar geht die Zerspaltung, wie schon in den vorhergehenden Fällen, stellenweise bis unter die Intima. So kommt es, dass innerhalb der Lamina die Innenhaut der Arterie ent-

sprechend den ektatischen Bahnen an ihrer Seite in Falten gelegt erscheint (Abbildung 30), während das ganze Kaliber der Vene unter dem Druck der perivaskulären Flüssigkeit grossen Schwankungen unterworfen ist. Gehen wir dem Gefässverlauf weiter nach, so begegnen wir bald Schrägschnitten ihrer Rohre, an denen die Ektasie der um die Gefässe herum angeordneten Lymphspalten ebenso wie ein schmaler Saum ödematöser Nervenfasern in unmittelbarer Nachbarschaft des Axialstranges mit aller Deutlichkeit hervorgeht.

Schliesslich gelangen wir an die Stelle, wo der Axialstrang in der Pialscheide endet und die Gefässe in den Zwischenscheidenraum eintreten, und können nachweisen, dass die Spalten längs der Gefässe in einer offenen Kommunikation mit dem subarachnoidealen Raume stehen, wie wir dies schon an den Präparaten vorhergegangener Fälle studiert hatten. Dabei ist zu bemerken, dass sich eine Strecke weit in die ektatischen Lymphbahnen hinein die zelligen Elemente des Subarachnoidealraumes verfolgen lassen.

Bald erblicken wir dann die Gefässe wiederum längs getroffen auf ihrem Wege durch den Intervaginalraum und die Duralscheide, ohne dass wir die geringsten Anzeichen einer Raumbeengung hier finden. Das Lumen der Arterie wie Vene ist offen, die Kontur der Intima glatt und die Füllung der Lymphscheiden resp. die Zerklüftung des benachbarten Bindegewebes verschwindet.

Die Schnitte, welche den noch höher gelegenen Serien entstammen, bieten wenig Bemerkenswertes. Hier und da findet sich eine Lücke in der Nervenfasermasse als Zeichen eines Ausfalles von Bahnen, aber schon unmittelbar hinter dem Austritt der Gefässe hört die seröse Durchtränkung des Nervenstammes auf.

Ganz ähnlich verhält sich das Chiasma. Nirgends finden sich hier Anzeichen von Ödem oder Entzündung.

Linkes Auge.

An diesem Präparate wurde der Versuch gemacht, den erweiterten Zwischenscheidenraum mit einem Farbstoffe zu injizieren, um eventuell von dem Intervaginalraume aus auch die Gefässscheiden zu füllen. Zu diesem Zwecke wurde in die Sehnervenscheide eine Kanüle eingebunden und mittels einer Pravazschen Spritze erwärmte Chromgelbgelatine in den Scheidenraum eingespritzt. Das Präparat war vorher in Wasser erwärmt worden.

Übersichtsbild: Der Sehnervenkopf zeigt geringere Schwellung als der rechtsseitige. Es findet sich eine ziemliche steile physiologische Exkavation. Die Lamina cribrosa verläuft in ungefähr gerader Richtung. Der Sehnervenstamm birgt bis auf den Axialstrang nur wenig intrafaszikuläres Ödem. Bezüglich der Füllung der Nervenscheiden ist selbstverständlich infolge der Einspritzung der Chromgelbgelatine unter Druck aus den Schnitten kein Schluss zu ziehen. Der Intervaginalraum ist in der ganzen Ausdehnung strotzend mit dem Farbstoff angefüllt.

Untersuchen wir bei stärkerer Vergrösserung, so begegnen wir auch in dem linken Auge hellen Bezirken innerhalb der Papille, die von erweiterten und teilweisen leeren Gliamaschen gebildet werden; doch werden die grösseren Retinalgefässe von einem lichten Saum umschlossen, den wir wohl als die gedehnte Lymphscheide ansprechen können. Eine Vermehrung der Kerne in den Gefässwandungen ist nicht zu konstatieren. Auch die Kernsäulen in der Verlängerung der Lamina zeigen keine Zunahme der Elemente, wohl aber eine Aufquellung der Zellen. Die Bälkchen der Lamina sind von normaler Beschaffenheit, nicht verbreitert. Im Sehnervenstamm findet sich weder seitens der Septen noch seitens der Nervenfasern und der Gliazellen eine Veränderung.

Wir können also den Nerven als gesund bezeichnen, soweit dies ohne Zuhilfenahme der Marchischen Härtungsmethoden angängig ist, und stellen lediglich eine geringe Stauung und

ödematöse Durchtränkung des Sehnervenkopfes unmittelbar vor der Lamina fest.

Sehen wir uns aber den Axialstrang und die darin eingeschlossenen Zentralgefässe näher an, so wird uns klar, wo die Quelle der Schwellung der Papille zu suchen ist. Längs der Zentralgefässe ziehen erweiterte Lymphspalten vom Intervaginalraum bis zur Papille. Es sind wieder genau dieselben Bilder, die wir schon in den vorhergehenden Fällen kennen lernten. Die Arterie ist ebenso wie die Vene von einem System kleinster ektatischer Lymphspalten eingescheidet, so dass stellenweise innerhalb des Axialstranges neben den Gefässen ein breiter von Bindegewebsbrücken durchzogener heller Saum läuft. Dabei sehen wir abermals, dass die Vene ganz unregelmässiges Kaliber aufweist, während die stärkere Arterienwandung dem Drucke der die Lymphbahnen füllenden Flüssigkeit besser standgehalten hat.

An der Einmündungsstelle der Zentralgefässe in die Intervaginalräume ist eine Verbreiterung der Lymphbahnen ebenfalls zu konstatieren. Ein kleines Stück weit ist auch das Chromgelb in diese Emissarien eingedrungen, der Versuch, die Lymphbahnen vom Intervaginalraum aus mit Farbstoff zu füllen, muss jedoch als misslungen bezeichnet werden.

Bezüglich der weiter aufwärts liegenden Querschnitte des Nerven gelten die schon auf der rechten Seite erhobenen Befunde.

Wenn wir der Genese eines pathologischen Prozesses nachgehen wollen, so ist die erste Bedingung, dass zum Studium nur Material herangezogen wird, das die Affektion in einem möglichst frühen Stadium zu Gesicht bringt; andernfalls kann es leicht vorkommen, dass sekundäre Veränderungen die primären Krankheitserscheinungen übertönen und uns auf eine falsche Fährte führen.

Tatsächlich sind auch die Widersprüche, die in der Literatur über die Entstehung der Stauungspapille sich allein schon bezüglich der Deutung des mikroskopischen Bildes finden, nur dadurch zu erklären, dass den einzelnen Autoren ganz verschiedene Stadien der Sehnerven- resp. Papillenerkrankung vorgelegen haben und wir werden dies weiter unten noch eingehender erörtern, wenn wir uns mit der sogenannten Entzündungstheorie abzufinden haben werden.

Unsere erste Aufgabe wird daher darin bestehen, dass wir an die oben ausführlich wiedergegebenen Untersuchungsprotokolle den Massstab anlegen, ob die Beobachtungen den Bedingungen genügen, die an ein frisches Material zu stellen sind.

Von den einzelnen Fällen steht der an sechster Stelle geschilderte obenan. Hier handelt es sich um einen Patienten, der noch vier Tage vor dem ganz unerwartet eingetretenen Tode in der poliklinischen Sprechstunde eingehend untersucht werden konnte und beiderseits noch volle Sehschärfe und normales Gesichtsfeld besass. Entsprechend der in jeder Beziehung intakt erhaltenen Funktion der Augen bot sich im ophthalmoskopischen Bilde nur der erste Beginn der Stauungspapille dar, insofern sich zwar eine deutliche Schwellung und Verbreiterung der Sehnervenscheibe mit Stauung im Gebiete der Vene und feinstreifiger Trübung der angrenzenden Retina zeigte, aber Blutungen und andere Komplikationen wie weisse Degenerationsherde vollständig fehlten. Auch das körperliche Allgemeinbefinden des Mannes war noch so gut, dass er zu Fuss in die Klinik kommen konnte.

Der Fall Nr. 6 muss also unbedingt zu den jüngsten Beobachtungen von Stauungspapille gerechnet werden, die überhaupt zur Obduktion kommen.

Nicht ganz so beweisend, aber immerhin noch sehr frischen Datums ist Fall 1. Bei dieser Patientin erfolgte am 18. VIII. 08 die Feststellung einer beginnenden Stauungspapille, die noch so wenig charakteristische Merkmale darbot, dass am 23. VIII. 08

eine zweite Untersuchung stattfinden musste. Als sich bei dieser zeigte, dass die Unschärfe der Papillengrenzen und die Schwellung der Papille zugenommen hatten, konnte über die Natur der Sehnervenaffektion ein Zweifel nicht mehr walten und schon 13 Tage nach dieser letzten Kontrolle der Veränderungen des Augenhintergrundes erfolgte der Exitus. Mithin kann auch diese Beobachtung den Anforderungen standhalten, die man bezüglich des Stadiums der Affektion stellen kann.

Ebenso muss dem Falle 4 unbedingte Beweiskraft zugesprochen werden, wenn es gilt, eine im Entstehen begriffene Stauungspapille zu studieren, da bei dem Kinde erst 6 Tage vor dem Tode die Symptome einer Papillenschwellung auf dem rechten Auge festgestellt wurden und zwar in einer solchen Form, dass an dem Beginne des Leidens kein Zweifel obwalten konnte. Allerdings zeigte sich schon zwei Tage später, also vier Tage vor dem Exitus eine streifenförmige Blutung am Papillenrande und es wäre daher nicht ausgeschlossen, dass die Anwesenheit des Blutes ausserhalb der Gefässe eine Reaktion der Stützsubstanz in die Wege zu leiten beginnt. Wie wir gesehen haben, bot aber die Papille ebensowenig wie der Sehnerv und seine Scheiden irgendwelche Anzeichen einer Entzündung dar.

Dagegen gibt der Fall 2 schon zu mehr Bedenken Anlass. Soll doch in dieser Beobachtung schon mehrere Monate vorher eine Sehverschlechterung vorgelegen haben, weshalb auch die vier Wochen vor dem Tode ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung bereits eine voll entwickelte Stauungspapille aufdeckte. Allerdings fehlten damals noch Blutungen und Degenerationsherde, doch können diese ja bis zum Tode noch hinzugetreten sein.

Dass wir schon nach Ablauf mehrerer Wochen kein einwandfreies Material mehr zu Gesicht bekommen, zeigt uns jedenfalls Fall 5, und diese Beobachtung erscheint mir deswegen besonders wichtig, weil sie uns klar beweist, dass eine ganze Anzahl der in der Literatur als „frisch“ bezeichneten Fälle

nicht im mindesten den Anforderungen genügt. Wie eine Untersuchung in unserer Poliklinik ergab, war bei der betreffenden Patientin noch am 28. V. 09 an den Augen nicht das geringste Krankhafte zu finden. Einen Monat später deckte eine erneute Prüfung des Augenzustandes die eben im Entstehen begriffene beiderseitige Stauungspapille auf, während der vordem normale Visus bereits auf 0,2 gesunken war, und schon nach ungefähr vier weiteren Wochen konnte man nicht mehr darüber im Zweifel sein, dass die Stauungspapille in eine Atrophie überging. Der Tod erfolgte fünf Wochen nach dem Manifestwerden der Sehnervenaffektion und ein Vergleich der Untersuchungsprotokolle lehrt sofort, dass die Sehnerven sich im mikroskopischen Bilde ganz anders verhalten als wie die in den vorhergehenden wirklich frischen Fällen.

Schliesslich wäre noch die Beobachtung 3 kurz zu erörtern, die uns in bezug auf die klinischen Daten völlig im Stich lässt, in ihrem pathologisch-anatomischen Aussehen aber der Bezeichnung der Etikette: „Beginnende Papillitis" recht gibt.

Nach Klarstellung dieser Fragen wollen wir nun in die zusammenfassende Schilderung der Untersuchungsergebnisse eintreten und zunächst zusehen, inwieweit unsere Fälle den bisherigen Theorien über die Genese der Stauungspapille recht geben oder widersprechen.

Die v. Graefesche Hypothese von der Behinderung des venösen Blutabflusses in den Sinus cavernosus infolge einer Kompression des letzteren bedarf nur weniger Worte zur Widerlegung. Ganz abgesehen von der oben erwähnten Aufklärung Sesemanns über die Anastomose der Vena ophthalmica mit der vorderen Gesichtsvene lässt sich die Unhaltbarkeit der Theorie direkt an den Präparaten erweisen; denn beim Zutreffen der Annahme müsste eine gleichmässige Stauung im ganzen Verlaufe der Vena centralis retinae vom Papillenhilus bis zur Einmündung in die V. ophthalmica sichtbar werden.

Wie wir gesehen haben, ist die Vene aber innerhalb des Nervenstammes deutlich komprimiert, ausserhalb des Nerven jedoch frei von jeglichen Zeichen der Stauung. Diese venöse Stase setzt nahezu in allen unseren Fällen sogar erst in der Papille selbst ein, und es kann deswegen gar nicht zweifelhaft sein, dass die Behinderung im Blutabflusse viel weiter distal liegen muss als v. Graefe meinte. Auch der Gedanke, dass durch die Erschwerung der Blutentleerung in den Sinus zunächst ein Ödem des distalen Optikusendes verursacht wird und dass dieses sekundär die Vene im Axialstrang komprimiert, ist von der Hand zu weisen; denn in den Fällen 6, 4 und 1, also gerade in den frischesten Offenbarungen des Prozesses, liegt gar kein universelles Ödem des Optikus vor oder die Durchdringung des Sehnerven mit Flüssigkeit ist doch so geringfügig, dass eine Druckwirkung auf die Zentralgefässe auf diesem Wege ausgeschlossen werden kann.

Auch der Versuch Knapes, die mechanische Kompression der Vene weiter nach vorn und zwar an die Stelle des Durchtritts durch die Duralscheide zu legen, muss als gescheitert betrachtet werden, da ich in allen drei Fällen, in denen die Präparate Aufschluss über den weiteren Verlauf der Zentralgefässe gaben, nicht das geringste Symptom aufzufinden vermochte, das für eine Behinderung der Vene innerhalb der Duralscheide sprechen könnte. Auf Abbildung 12 ist eine solche Stelle herausgegriffen und wir sehen da an dem einen Beispiel, das auch für die anderen Fälle gilt, die Lamellen der Dura durchaus nicht straff gespannt, sondern um die Gefässe herum in losen Fältchen liegen. Allerdings ist die Vene innerhalb der Dura kollabiert; doch treffen wir dieses Bild auch in normalen Fällen an, da die dünne Venenwand bei eingetretener Blutleere zusammenfällt. Dabei erscheint das Lumen des Gefässes aber vollständig geräumig und seine Wandung glatt, während wir innerhalb des Axialstranges Vorbuckelungen der Intima begegnen.

Abgesehen von den mikroskopischen Befunden in unseren

Fällen muss auch a priori der Erklärungsversuch Knapes als wenig wahrscheinlich bezeichnet werden; denn wir können ja gerade an dem Vorkommen einer ampullenförmigen Anschwellung an dem blinden Ende des Intervaginalraumes ermessen, wie ungeheuer nachgiebig die an elastischen Fasern reiche Dura ist, und werden deshalb nicht verstehen können, dass diese Scheide auf die Vene eine strangulierende Wirkung an einer Stelle ausüben soll, an welcher die Dehnbarkeit der Dura sonst gar nicht in Anspruch genommen wird. Etwas anderes wäre es vielleicht, wenn der Gefässeintritt weiter abwärts, also im Bereiche der Ampulle, erfolgte.

In gleicher Weise muss die Theorie Deyls sich vor dem zwingenden Beweise des pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefundes beugen; denn unsere Resultate stimmen in dieser Beziehung vollständig mit denen Elschnigs[1]) überein, der nachweisen konnte, dass eine Kompression der Zentralvene im Zwischenscheidenraum gar nicht stattfindet. Auf den Serienschnitten fand ich die Vene innerhalb des Zwischenscheidenraumes weit offen, wie die als Beispiel wiedergegebene Abbildung 11 schlagend beweist, und die Theorie Deyls wie die Knapes wird schon durch die Tatsache aus der Welt geschafft, dass die Zentralvene abwärts der fraglichen Kompressionsstellen, also innerhalb des Axialstranges, gar nicht gestaut, sondern im Gegenteil komprimiert angetroffen wird.

Wir können daher die Hypothesen, die auf eine Behinderung des venösen Blutabflusses als alleinige Ursache der Stauungspapille abzielen, verlassen und wollen uns nunmehr der Frage zuwenden, ob die Schmidt-Manzsche Lymphraumtheorie auf Grund unserer Erfahrungen aufrecht erhalten werden kann.

Da muss unbedingt anerkannt werden, dass an allen zehn Augen, die wir zur Verfügung hatten, Veränderungen im Zwischenscheidenraum vorhanden sind, die nichts Anderes als

[1]) Elschnig, Zur Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumoren. Wien. klin. Rundschau 1—3. 1902.

die Folgen einer Stauung der Lymphe zwischen den Optikusscheiden darstellen können, insofern nicht nur ein ausgesprochener Abstand der Dura von der Pia, sondern auch eine unverkennbare Quellung der Arachnoidealbälkchen und eine Aufblähung der zelligen Elemente des Endothels konstatiert werden.

Dagegen muss entschieden in Abrede gestellt werden, dass die in den eben beginnenden Fällen von Stauungspapille angetroffene Flüssigkeitsvermehrung im Zwischenscheidenraume genügen kann, um durch ein Ödem des distalen Optikusendes eine Strangulierung der Zentralgefässe und der Nervenfaserbündel hervorzurufen.

Um diese Behauptung zu beweisen, brauche ich nur auf den Fall 6 als den frischesten zurückzugreifen. Zwar ist hier wie in dem ebenfalls ein beginnendes Stadium repräsentierenden Fall 4 eine Erweiterung des Zwischenscheidenraumes deutlich sichtbar; es weist aber die Peripherie des Optikus, also die der Pia benachbarte Lage der Faserbündel, kein Ödem auf, obgleich bei Übergehen der Flüssigkeitsdurchtränkung vom Intervaginalraume auf den Nerven gerade hier eine Imbibition der Nervenfasern oder wenigstens der von der Pia abgehenden feineren Septen in die Erscheinung treten müsste. Ganz im Gegenteil ist die Nervenperipherie in frischen Fällen frei von Ödem, der Axialstrang jedoch allein gequollen. Ein solcher Befund spricht unbedingt dagegen, dass die Füllung des Intervaginalraumes auf dem Wege eines übergreifenden Ödems das distale Optikusende komprimieren könnte, und wir werden später sehen, dass die Steigerung des Druckes im Zwischenscheidenraum nur indirekt auf der Bahn des Axialstranges die Erscheinungen der Stauungspapille auslöst.

Wenn wir nun die Ergebnisse unserer Untersuchungen hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit der Entzündungs-

theorie prüfen, so kommen wir unbedingt zu der Überzeugung, dass die Lehre von der toxischen Beschaffenheit der Zerebrospinallymphe bei Tumor cerebri etc. unmöglich den Tatsachen gerecht wird.

Gerade unsere Beobachtungen zeichnen sich ja dadurch aus, dass sie wegen der Kürze des Bestehens der Optikusaffektion eine sichere Entscheidung darüber erlauben, was bei der Stauungspapille als primäre und was als sekundäre Veränderung anzusprechen ist, und die Beantwortung dieser Frage kann auf Grund der vorliegenden Untersuchungsprotokolle nur in dem Sinne erfolgen, dass die Merkmale entzündlicher Prozesse nicht dem Anfangsstadium der Erkrankung eigen sind, sondern einer sekundären Reaktion ihre Existenz verdanken.

Vielleicht ist vor allem der Fall 6 beweisend, da die Ursache für die intrakranielle Drucksteigerung hier von einem im Frontalhirn entstandenen Abszess mit konsekutiver Meningitis hervorgerufen war und deswegen a priori angenommen werden kann, dass der Liquor cerebrospinalis, wenn überhaupt, so in einem solchen Falle, entzündungserregende Eigenschaften hat. Noch dazu war der Hirnabszess durch eine mit Sinus frontalis-Empyem einhergehende Osteomyelitis des Stirnbeins verursacht worden und daher das infektiöse Agens von aussen her in das Innere der Schädelkapsel hineingeraten, so dass der Subduralraum des Gehirns passiert worden war. Trotzdem vermissen wir im mikroskopischen Bilde jegliche Spur einer Entzündung und haben doch die nicht zu verkennenden Merkmale einer schweren Stauungspapille vor uns. Weder im Intervaginalraum, noch innerhalb des nervösen und bindegewebigen Materials des Optikus, noch innerhalb der Papille kann irgend ein Symptom aufgedeckt werden, das uns zur Annahme einer primär einsetzenden Entzündung unter Einfluss einer toxischen Wirkung des Liquor berechtigte, und wir begegnen genau den gleichen Verhältnissen im Falle 1

rechtes Auge und linkes Auge, ferner im Falle 2, 3 II. Auge und 4.

Es hiesse direkt den Dingen Gewalt antun, wollten wir auf Grund solcher Befunde noch weiter an der Rolle der entzündungserregenden Eigenschaft des in die Sehnervenscheiden gelangenden Liquor cerebrospinalis festhalten, und ich glaube daher, dass die Entzündungstheorie als endgültig widerlegt gelten kann.

Meine Resultate bringen übrigens in dieser Beziehung nichts Neues, sondern nur eine Bestätigung derjenigen anderer.

So fand Kampherstein[1]) unter 44 Fällen von Stauungspapille 15 mal das Fehlen jeglicher Entzündung und kommt daher zu dem Schlusse, dass die Entzündung einem späteren Stadium des Prozesses eigen ist, während schon vor ihm Ulrich[2]) dieselbe Überzeugung gewonnen hatte. Auch Knape[3]) hält die nicht inflammatorische Stauungspapille für das Primäre. Ferner haben die Untersuchungen von v. Krüdener, Deyl und anderen zu ganz analogen Resultaten geführt und es war dadurch schon, wie E. v. Hippel in seiner zusammenfassenden Kritik betont, die Entzündungstheorie recht wenig glaubhaft geworden.

Tatsächlich sind auch, wenn wir den Quellen nachgehen, als Beweismaterial der genannten Hypothese nur Fälle herangezogen worden, denen wir unmöglich die Qualitäten des Entwickelungsstadiums beilegen können.

Schon Ulrich hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Untersuchungen Deutschmanns[4]) in klinischer Beziehung durchaus lückenhaft sind und dass man über das Alter der Affektion so gut wie nichts erfährt. Aber auch die Fälle Elschnigs[5]), die eine ausführliche Wiedergabe der

---

[1]) l. c. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 42. I. 501. 1904.

[2]) l. c. Arch. f. Augenheilk. XVII. 30. 1887.

[3]) l. c.

[4]) l. c.

[5]) l. c.

klinischen Daten auszeichnet, können unmöglich einer diesbezüglichen Kritik standhalten; denn sie haben entweder schon lange Zeit vor dem Exitus Zeichen von Veränderungen an der Papille dargeboten oder doch schon schwere Degenerationserscheinungen, wie weisse Plaques und Blutungen auf dem Augenhintergrunde, erkennen lassen. In solchen Fällen muss sich aber ganz selbstverständlich der Gewebszerfall durch eine reaktive Entzündung manifestieren und die Symptome der Entzündung sind dann nicht mit der Genese, sondern mit den Folgen der Stauungspapille in Zusammenhang zu bringen.

In ganz ähnlicher Weise sind die Veränderungen zu beurteilen, die von anderen Autoren als Beweismaterial für die Entzündungstheorie angeführt worden sind und deren Analyse uns hier zu weit führen würde.

Die ganze Lehre von der toxischen Wirkung der Zerebrospinalflüssigkeit musste eigentlich schon mit dem Bekanntwerden des ersten Falles von reinem Ödem ohne Entzündungserscheinungen fallen und es ist nicht recht verständlich, dass Thorner[1]) und Levinsohn[2]) trotz der erdrückenden Menge nachgewiesener Fälle von Stauungspapillen ohne entzündliche Erscheinungen neuerdings wieder die Lehre von der Wirkung des pathologisch veränderten Liquor plausibel machen wollen. Hier handelt es sich keineswegs um unkontrollierbare Probleme, und der pathologische Anatom kann verlangen, dass ihm, wenn von einer Entzündung gesprochen wird, eine solche im frühesten Stadium der Erkrankung im Mikroskope gezeigt wird. Fehlen die hierfür charakteristischen Symptome, so ist eben der Theorie der Boden entzogen.

Auch der Versuch, die Entzündungstheorie durch Experimente zu stützen, kann keine Beweiskraft haben, da die Methoden zur künstlichen Erzeugung der Stauungspapille entweder

---

1) l. c.

2) l. c.

gar nicht zum Ziele führen oder die Ursachen für das Auftreten einer entzündlichen Reaktion in sich schliessen.

So wurde, wenn Deutschmann unter Anwendung strengster Asepsis Kochsalzlösung, Öl, Paraffin oder Agar-Agar mit chinesischer Tusche in den Subduralraum des Schädels von Kaninchen brachte, weder ophthalmoskopisch noch pathologisch-anatomisch irgend eine Veränderung an der Papille gefunden. Dagegen gelang die Erzeugung einer der menschlichen Stauungspapille angeblich nahestehenden Neuritis optica mit nachfolgender neuritischer Atrophie bei Zuhilfenahme infektiösen Materials. Ebensowenig war es Thorner möglich, in einwandsfreier Weise durch Drucksteigerung im Schädelraum Stauungspapille hervorzurufen, während ein starkes Ödem der Papille nach retrobulbärer Injektion der verschiedensten entzündungserregenden Stoffe auftrat.

Meines Ermessens erlauben diese Versuchsresultate nur in einer Hinsicht einen Schluss: dass es bislang unmöglich ist, im Experimente einen der Stauungspapille ähnlichen Prozess am Tierauge durch intrakranielle Drucksteigerung hervorzurufen. Die aus der Wirkung infektiösen, also irritierenden Injektionsmaterials abgeleitete zweite Schlussfolgerung, dass zur Genese der Stauungspapille ein entzündungserregendes Agens gehört, stellt aber insofern einen Irrtum dar, als eben der künstlich am Nerven hervorgerufene neuritische Prozess sich absolut nicht mit dem Bilde deckt, das die „Stauungspapille“ im frischen Stadium liefert.

Wie ich weiter unten zeigen werde, haben wir auch zur Erklärung der Genese der Stauungspapille eine entzündungserregende Eigenschaft des Liquor gar nicht notwendig. Wir können deshalb die Entzündungstheorie vorläufig verlassen und wollen uns nunmehr der Ulrich-Parinaud-Sourdilleschen Hypothese zuwenden.

Dieselbe kann mit wenigen Worten Erledigung finden. Träfe sie nämlich zu, so müsste man notwendigerweise das Absteigen des Hirnödems in die Optizi in frischen Fällen von

Stauungspapille auf den Serienschnitten direkt verfolgen können oder jedenfalls eine gleichmässige Durchtränkung der Sehnervenstämme vom Chiasma bis zur Papille verlangen. Dem ist aber, wie meine Untersuchungsprotokolle beweisen, durchaus nicht so; die ersten Anzeichen eines interstitiellen Ödems in den Nerven finden sich vielmehr in einem ganz isolierten Bezirk, beginnen an der Eintrittsstelle der Zentralgefässe und sind von dort aus bis zum Hilus der Papille zu verfolgen. Je weiter wir uns von dem distalen Optikusende entfernen, desto geringer wird das Ödem, ja im Falle 1 rechtes Auge und linkes Auge bildete der Gefässeintritt direkt die Grenze des Ödems. Damit dürfte auch diese Theorie gefallen sein.

Dieselben Fälle sind auch geeignet, die Theorie von Hoche zu widerlegen, insofern sie mittels des Marchiverfahrens die Zerfallsprodukte nicht nur in der Nachbarschaft der Lamina, sondern in der ganzen Länge des Nerven erkennen lassen.

Wir haben somit an unseren Präparaten direkt den Nachweis zu erbringen vermocht, dass keine der bislang aufgestellten Theorien zur Erklärung der Pathogenese der Stauungspapille der Kritik standzuhalten vermag, und es soll nunmehr unsere Aufgabe sein, aus unseren Schnittserien das wirkliche integrierende primäre Moment herauszulesen.

Dabei müssen wir uns vor Augen halten, dass von einer erschöpfenden Erklärung mehrere Bedingungen zu erfüllen sind. Erstlich ist darüber Aufschluss zu geben, dass neben der ophthalmoskopisch sichtbaren venösen Stase auch die Schwellung der Papille eine gebührende Beachtung erfährt; denn bei einseitiger Betonung der Behinderung des venösen Blutabflusses bleibt man die Erklärung darüber schuldig, warum unvollständige thrombotische Vorgänge im Venenlumen etc. nicht ähnliche Erschei-

nungen wie die Stauungspapille auslösen. Zweitens müssen unsere Deutungsversuche in absoluter Übereinstimmung mit den Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Stauungspapillen stehen und drittens ist es auch unbedingt erforderlich, dass die klinischen Erfahrungen, insbesondere die Beobachtung der Wirksamkeit der Palliativtrepanation, in der Erklärung ihre Rechnung finden.

Diese sämtlichen Bedingungen werden, wie ich glaube, durch folgende Auseinandersetzungen erfüllt.

Wenn man die Untersuchungsprotokolle meiner Fälle durchmustert, so kehrt in jedem Präparat ein Moment als das hauptsächlichste wieder: die Bildung ektatischer Hohlräume im Axialstrange neben und zwischen den Zentralgefässen. Wie im frischesten Falle (Nr. 6), so fehlt dieses Symptom auch nicht in dem Optikus (5 r. A.), der bereits auf dem Wege der Atrophie angetroffen wird, und in dem linken Optikus der Beobachtung 1 ist es sogar zur Entstehung von grossen, mit einer geronnenen Masse angefüllten Lakunen gekommen, welche den Axialstrang weit auseinander drängen.

Ein Vergleich mit normalen Sehnerven auf Längs- und Querschnitten überzeugt uns sofort davon, dass hier ganz aussergewöhnliche Bildungen vorliegen und die Durchsicht meiner Präparate von anderen Erkrankungen des Optikus hat ergeben, dass den Spalträumen im Axialstrang einzig und allein bei der Stauungspapille eine Bedeutung zukommt, da sie sonst vermisst werden oder wenigstens in dieser Ausdehnung nicht vorhanden sind[1]).

Sowohl im normalen wie in dem anderswie erkrankten

---

[1]) Bei schweren Fällen von Retinitis albuminurica kommt es ebenfalls zu einer starken Ektasie der perivaskulären Räume im Axialstrang. Diese Fälle zeichnen sich dann durch ein universelles interstitielles Ödem der Papille und der distalen Optikuspartieen aus und geben bekanntlich ophthalmoskopisch ein der Stauungspapille täuschend ähnliches Bild.

Sehnerven müssen wir diese Spalten förmlich suchen, und hier treten sie uns als weit klaffende Lücken sofort entgegen.

Aus der mikroskopischen Anatomie des normalen Optikus wissen wir, dass die Gefässe auf dem Querschnitte des Stranges von adventitiellen Scheiden und mehrfachen perivaskulären Lamellen umgeben sind und dass infolge des nur losen Zusammenhanges der von mehreren Scheiden eingehüllten Zentralgefässe mit dem pialen Gewebe des Axialstranges die Gefässe leicht zu isolieren sind[1]).

Die Aufgabe dieser um die Zentralgefässe innerhalb des Axialstranges angeordneten präformierten schmalen Spalten geht aber aus Experimenten hervor, die mit dem Studium der Flüssigkeitsabfuhr aus dem Augeninneren und der Bewegung des Liquor cerebrospinalis im Zwischenscheidenraum zusammenhängen.

Schon im Jahre 1872 war es Schwalbe[2]) gelungen, durch Einbinden einer feinen Kanüle unter die innere Scheide des Sehnerven von Schafen und Schweinen die perivaskulären Räume der Venen und Kapillaren des Zentralgefässsystems der Retina zu injizieren und ausserdem den Zentralkanal des Glaskörpers zu füllen, während andererseits Kommunikationen mit dem Intervaginalraum zutage traten. Später hat dann Ulrich[3]) durch Injektion von Tusche in den Glaskörperraum von Kaninchen gezeigt, dass nicht selten der eingebrachte Farbstoff neben dem Wege in die vordere Augenkammer auch eine Bahn nach rückwärts findet, indem er von der Papille aus längs der Zentralgefässe in den Axialstrang einwandert und mit den Gefässen den Sehnerven wieder verlässt. Allerdings lagen die Tuschekörnchen in dem perivaskulären Raume

---

1) Nach Greeff, Mikrosk. Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Handb. v. Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

2) Schwalbe, Über Lymphbahnen der Netzhaut und des Glaskörpers. Berichte der Ges. der Wissensch. zu Leipzig. Math.-Phys. Klasse XXIV. 142. 1872.

3) Ulrich, Studien über die Pathogenese des Glaukoms. Arch. f. Ophth. XXX. 4. 235. 1884.

nicht frei, sondern von Lymphzellen eingeschlossen, so dass „man den Eindruck bekam, dass diese die Lokomotion vermittelt hätten", ein Moment, das, wie Leber[1]) mit Recht betont, die Beweiskraft des Resultates stark herabmindert. In bezug auf eine zweite Arbeit von Ulrich[2]) lässt sich dagegen dieses Bedenken nicht erheben; denn infolge der Versuchsanordnung, dass wenige Stunden nach der Ausführung des Experimentes die Tiere getötet wurden, fanden sich die unter einem mässigen Druck eingespritzten Tuschekörner bereits frei im Lymphstrome der Gefässscheiden vor und dokumentierten so einen Transportweg von dem Hilus der Papille durch den Axialstrang in den Intervaginalraum.

Von besonderer Wichtigkeit für die in Rede stehende Frage sind aber die Resultate Giffords[3]), dem es gelang, gleichzeitig den Lymphstrom vom Auge zentripetal und vom Gehirn durch die Optikusscheiden zentrifugal zu verfolgen. Gifford brachte zu diesem Zwecke Tusche, Zinnober etc. teils in den Glaskörperraum, teils in das Schädelinnere von Kaninchen und beobachtete in bestimmten Intervallen die Fortbewegung der kleinen Fremdkörperchen, die nur zum einen Teil in Lymphkörperchen eingebettet, zum anderen frei in den Lymphbahnen vorgefunden wurden, so dass sie durch den Flüssigkeitsstrom und nicht durch Lokomotion von Wanderzellen dahin gebracht sein konnten. Hierbei erhielt er das interessante Resultat, dass sowohl die Glaskörperlymphe als auch die Gehirnlymphe in die Optikusscheiden gelangte und dass beide Strömungen gemeinsam durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe aus dem Optikus wieder nach aussen geführt wurden. Im speziellen geht nach Gifford der Abflussweg aus dem Glaskörperraum durch den Stilling-

---

[1]) Th. Leber, Die Zirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Handb. von Graefe-Saemisch. II. Aufl. 1903.

[2]) R. Ulrich, Neue Untersuchungen über die Lymphströmung im Auge. Arch. f. Augenheilk. XX. 270. 1889.

[3]) H. Gifford, Über die Lymphströme des Auges. Arch. f. Augenheilk. XVI. 421. 1886.

schen Zentralkanal in den Hilus der Papille, von da entlang den Zentralgefässen zunächst im Innern des Optikus, dann mit den Gefässen ausserhalb der Duralscheide zentralwärts, während der Liquor cerebrospinalis durch den Intervaginalraum des Optikus nach abwärts fliesst und ebenfalls durch die Gefässscheiden der Vasa centralia wieder aus dem Scheidenraum herausgelangt. Dabei fand Gifford „einen ziemlich freien Übergang vom Supravaginalraume in den hinteren Glaskörperstrom an der Stelle, wo dieser mit den Gefässen den Optikus verlässt".

Diese Angaben von Gifford haben, soweit der Abfluss aus dem Glaskörperraum in Frage kommt, durch Deutschmann gelegentlich seiner Arbeit über die Ophthalmia migratoria[1]) eine völlige Bestätigung erfahren, ja der letztere Autor fand die in den Glaskörperraum eingebrachten Körnchen im Subvaginalraum hart am Bulbus, wohin sie „auf zwei Wegen gelangen; einmal entlang den den Optikus radiär durchsetzenden Gefässen (von dem Zentralgefässystem abzweigend), dann aber sicher von der Austrittsstelle der Gefässe her; hier gelangte ein Teil in den Zwischenscheidenraum, von wo er durch den vom Gehirn herfliessenden Lymphstrom abwärts gegen den Bulbus hingeschwemmt wurde."

Der Lymphstrom vom Gehirn zentrifugal stand schon lange durch die Untersuchungen von Quincke, Schultén und anderen sicher und Zellweger[2]) konnte auf Grund seiner Experimente bekräftigen, dass die in den Zwischenscheidenraum gelangte Hirnlymphe durch die perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe den Weg nach aussen findet.

Unter besonderen Kautelen hat dann neuerdings Levinsohn[3]) dieselben Fragen eingehend studiert, indem er die Sehnerven bei Kaninchen und Katzen von der Seite her in der

---

[1]) Deutschmann, Über die Ophthalmia migratoria. Voss, Hamburg und Leipzig 1889. 19.

[2]) l. c.

[3]) l. c. Arch. f. Ophth. LXIV. 510. 1906.

Orbita unterband und in einer Reihe von Experimenten gleichzeitig zinnoberhaltige Flüssigkeit durch eine Trepanationswunde in den subarachnoidealen Raum des Gehirns injizierte. Dabei stellte sich heraus, dass tatsächlich mit grosser Leichtigkeit die Füllung des Zwischenscheidenraums vom Schädel aus gelingt, hinsichtlich des Zustandekommens einer Lymphstauung proximal oder distal von der Umschnürungsstelle aber Differenzen zu beobachten sind, die von dem Umstande abhängen, ob die Zentralgefässe des Optikus mit unterbunden werden oder nicht. Bleiben die Gefässe durchgängig, so treten Stauungssymptome in den proximalwärts von der Ligatur gelegenen Partien des Sehnerven auf, während bei Mitunterbindung der Gefässe die Scheiden dem Optikus anlagen. Daraus schliesst Levinsohn, dass ein Lymphabfluss aus dem Gehirn durch den Zwischenscheidenraum des Optikus in die perivaskulären Scheiden der die Dura durchbohrenden Zentralgefässe statthat. Andererseits liess das Verhalten des Optikus und seiner Scheiden distalwärts von der Schnürstelle die Folgerung zu, dass auch vom Auge nach dem Sehnerven hin eine minimale Flüssigkeitsbewegung existiert und dass der Abfluss dieser Flüssigkeit am gleichen Orte, also am Eintritte der Gefässe in die Optikusscheiden resp. in der Höhe des Axialstranges stattfindet. Nach den Experimenten Levinsohns treffen sich also in der Höhe des Eintritts der Zentralgefässe in der Sehnervenscheide zwei Flüssigkeitsströme, von denen der eine vom Auge zentripetal, der andere vom Gehirn zentrifugal gerichtet ist und beide werden in den perivaskulären Scheiden der Zentralgefässe nach aussen geleitet.

Auch Leber, dem die Bestätigung der Untersuchungsresultate Ulrichs und Giffords durch Levinsohn zur Zeit der Abfassung seines Werkes noch nicht bekannt waren, hat sich auf Grund eigener Versuche dahin ausgesprochen, dass „der Glaskörperraum einen kleinen besonderen Abfluss-

weg nach hinten besitzt, indem der in seiner Axe verlaufende Zentralkanal mit den perivaskulären Räumen der Zentralgefässe und durch diese mit dem Intervaginalraum des Sehnerven in Zusammenhang steht". Allerdings beträgt die Menge dieses Abflusses nach den Schätzungen von Priestley-Smith höchstens $^{1}/_{50}$ von der durch die vordere Kammer abgeführten.

Auf Grund dieser Ergebnisse haben wir also damit zu rechnen, dass bei dem Zustandekommen der Stauungspapille nicht einer, sondern zwei verschiedene Lymphströme in Frage kommen, und wir werden gleich sehen, dass die im Axialstrange verlaufende präexistente Abflussbahn der hinteren Glaskörperlymphe bei der Genese des ganzen Prozesses eine ungemein wichtige Rolle spielt.

Meine Erklärungsversuche gehen nämlich von folgenden Erwägungen aus:

Wenn es erwiesen ist, dass auf der Höhe des Austrittes der Gefässe aus dem Nervenstamme sich im Intervaginalraume des Optikus zwei Flüssigkeitsströme treffen, von denen der eine im Axialstrange in den perivaskulären Lymphscheiden der Zentralgefässe vom Hilus der Papille nach dieser Stelle fliesst, während der andere vom Gehirn herkommt, so ist die Hauptbedingung für einen geregelten gemeinsamen Abfluss dieser beiden Ströme durch die Gefässscheiden der die Dura durchbrechenden Zentralgefässe, dass sie unter völlig gleichem Druck stehen. Sobald die Flüssigkeit im Intervaginalraum, die mit dem Liquor cerebrospinalis frei kommuniziert, infolge einer intrakraniellen Druckerhöhung (durch Tumoren, Hydrocephalus etc.) unter einen höheren Druck gerät, muss sie demgemäss die Abflussbahn aus dem Glaskörperraum verlegen. Es resultiert eine Stauung der

von dem Glaskörper abgesonderten Lymphe im Axialstrang als erstes Moment der Genese der Stauungspapille, während der einen Ausweg suchende Liquor cerebrospinalis in die präexistente Bahn nachdringt und die Füllung der Lymphräume noch verstärkt. Bald wird die Behinderung des Lymphabflusses im Axialstrange im Hilus der Papille durch eine Schwellung des Gewebes ophthalmoskopisch sichtbar und durch Kompression der im Axialstrange verlaufenden Zentralgefässe gesellt sich das Bild der venösen Stase hinzu. Vom Axialstrange aus teilt sich dann das Ödem den Nervenfaserbündeln mit, bewirkt eine Strangulation und Zerfall derselben und nun erst setzt als Reaktion teils auf die Zersetzungsprodukte der angestauten Lymphe, teils auf den Gewebszerfall eine reaktive Entzündung ein. Unter Wucherung der Stützsubstanz veröden die Nervenfasern und das Endresultat ist die sogenannte Atrophie nach Stauungspapille.

Diese Vorstellung von dem Werdegang der Stauungspapille deckt sich in jeder Beziehung mit den pathologisch-anatomischen und klinischen Tatsachen.

Was zunächst die Offenbarung der Theorie im mikroskopischen Bilde anlangt, so kann ich den Beweis erbringen, dass in allen von mir untersuchten Augen die Lymphstauung im Axialstrang als primäres Symptom mit Sicherheit anzutreffen ist und dass die Präparate direkt zur Annahme meiner Erklärung zwingen.

Fangen wir mit Fall 1 r. A. an, so können wir den Verlauf der Zentralgefässe und die an ihnen und in der Nachbarschaft zur Entwickelung gelangten Veränderungen an den Abbildungen 2—12 auf Längs- und Querschnitten studieren. Direkt proximal der Lamina cribrosa sehen wir hier die Innen-

wand der Vene (Abbildung 2 und 3) von beiden Seiten her buckelförmig in das Lumen hinein vorgetrieben, so dass die Passage durch das Gefäss an dieser Stelle auf höchstens ein Drittel der Norm reduziert ist. Als Ursache für dieses ganz auffallende, bislang noch von keiner Seite beobachtete Phänomen ist eine Flüssigkeitsansammlung zwischen Aussen- und Innenhaut der Zentralvene anzusehen, die nur von aussen her in die Wandung hineingepresst sein kann. Abbildung 4 und 5 zeigen uns aber die Quelle dieses Flüssigkeitsdruckes: im Axialstrange ist ein ganzes System strotzend gefüllter Kanälchen zur Ausbildung gekommen, so dass das Bindegewebe des Stranges in einzelne durch helle Lücken weit voneinander gedrängte Lamellen aufgefasert erscheint. Diese Veränderung kann nur durch die Ektasie der präexistenten perivaskulären Lymphspalten eine Erklärung finden und erreicht mancherorts eine solche Intensität, dass, wie Abbildung 6 zeigt, die Räume bis zur Breite der Arterie oder Vene selbst anschwellen können. Fast möchte es den Anschein erwecken, als wenn auf dem abgebildeten Präparat Arterie und Vene nebeneinander vom Schnitt getroffen seien, so gewaltig sind die hellen Räume zur Seite des Zentralgefässes, und doch überzeugt uns das Vorhandensein des zarten Balkenwerkes innerhalb der breiten Spalten, dass die Kanäle hier einer enormen Dehnung der Lymphgefässscheiden ihr Dasein verdanken.

Ebenso schlagend beweisen die folgenden Photogramme des Nervenquerschnittes die Bildung der Hohlräume um die Gefässe herum und zeigen, dass der ganze Axialstrang dank der Lymphstauung in ein ödematös durchtränktes Netzwerk aufgegangen ist. Dabei geht aus dem Mikrophotogramm 8 mit Deutlichkeit hervor, dass die übrige Masse des Nervenquerschnittes an dem Ödem kaum beteiligt ist. Abbildung 9 u. 10 schildern des weiteren die Stelle, wo der Axialstrang die Mitte des Nerven verlässt und nach unten umbiegt, um den Ausgang zu gewinnen, wobei die ödematöse Beschaffenheit des Axialstranges und die Ektasie der Lymphbahnen wiederum in die

Erscheinung tritt. Dagegen hört die Füllung der perivaskulären Scheiden sofort auf, wenn die Zentralgefässe in den Intervaginalraum eintreten, so dass Figur 11 und 12 die Zentralgefässe beim Durchtritt durch diesen und durch die Dura im normalen Zustande zeigen.

Das linke Auge derselben Patientin bietet insofern eine Ergänzung zu dem rechtsseitigen Befunde, als wir hier die Umgebung der Zentralgefässe auch distal der Lamina studieren können und, wie die Abbildung 13 anschaulich macht, finden, dass infolge der durch den fibrösen Ring hindurch abwärts fortgeleiteten Stauung im perivaskulären Lymphraum sich zwischen der inneren Grenzmembran der Papille und den Gefässen im Hilus ein grosser Zwischenraum gebildet hat, den intra vitam eine Flüssigkeit ausgefüllt haben muss. Unmittelbar beim Durchtritt der Zentralvene durch die Lamina cribrosa beginnt dann die Auffaserung des Axialstranges infolge von Ektasie der perivaskulären Lymphbahnen (Abbildung 14) und die Abbildung 14a bietet insofern ein besonderes Interesse, als wir hier auf dem Nervenquerschnitt im Axialstrange nicht nur leere Spalten antreffen, sondern an mehreren Stellen ausgedehnte Lakunen vor uns haben, die mit einer opaken geronnenen Masse ausgefüllt sind, welche sich mit der van Gieson schen Lösung schmutzig gelb tingiert. Nahe der Mündung des Axialstranges in den Intervaginalraum haben wir laut Untersuchungsprotokoll eine zweite lakunäre Auftreibung neben den Gefässen auf dem Längsschnitte vorgefunden, die von einer gleich beschaffenen trüben Flüssigkeit ausgefüllt erscheint.

Wiederum sehr instruktiv ist die von Fall 2 herrührende Abbildung 15. Hier ist die Zentralvene innerhalb der Siebplatte längs getroffen und rechts wie links von hochgradig ektatischen Lymphräumen eingescheidet. Ganz analog dem Falle 1 r. A. macht sich unmittelbar hinter der Lamina die in den Nebenbahnen gestaute Flüssigkeit wiederum dadurch bemerkbar, dass die Innenhaut der Vene durch ein Transsudat ziemlich weit in das Lumen des Gefässes vorgetrieben ist (Abbildung 16),

während sich das interstitielle Ödem noch nahezu ausschliess-schliesslich auf den Axialstrang beschränkt.

In ähnlicher Weise führt uns das dem Falle 3 Auge I entstammende Photogramm den Einfluss der perivaskulären Lymphstauung auf die Gestaltung des Venenlumens vor Augen, da das letztere sich in einer unverkennbaren Abhängigkeit von dem jeweiligen Grade der Füllung der Lymphbahnen befindet. Wo eine lakunäre Auftreibung der Lymphscheiden vorliegt, ist die Vene entsprechend eng, an anderen Stellen bei entgegengesetztem Verhalten der Lymphspalten jedoch weiter.

Dabei ist zu beachten, dass das im Axialstrange lokalisierte Ödem bereits auf die benachbarten Bündel der Nervenfasermassen übergreift.

Ebenfalls instruktiv ist die Abbildung 18, welche demselben Nerven entlehnt ist und eine Übersicht der Beziehungen der beiden Zentralgefässe zueinander gestattet. Man erblickt auf dem Bilde eine so starke Verbreiterung der Lymphwege im Axialstrange, dass die Gefässe kurz nach Passieren der Lamina nicht nur von den angrenzenden Nervenbündeln, sondern auch voneinander selbst weit abgedrängt sind. Noch beredteres Zeugnis für das Zutreffen unserer Theorie legt die Abbildung 19 ab, da hier die ödematös gequollenen Fasern des Axialstranges mitsamt der Arterie quergetroffen sind, so dass man das Lückensystem im Umkreise des Gefässes und das den nächsten Lagen der Nervenfaserzüge mitgeteilte Ödem gut verfolgen kann.

Ein bei schwacher Vergrösserung aufgenommenes Bild (Fig. 20) des Längsschnittes der Vene im Falle 3 Auge II lässt abermals an der Rolle der perivaskulären Lymphbahnen keinen Zweifel und das demselben Präparate entnommene Mikrophotogramm 21 bringt neben der Zentralarterie einen ektatischen Lymphraum zur Darstellung, der einen nahezu doppelt so grossen Durchmesser als das Gefäss selbst hat. Auch die längsgetroffene Umbiegungsstelle des Axialstranges nach unten (Abbildung 22) lässt die Bildung der grossen Hohlräume neben den Gefässen deutlich in die Erscheinung treten,

da Arterie und Vene durch weitmaschiges Bindegewebe in breiter Ausdehnung voneinander abgedrängt sind.

Dagegen ist auf Photogramm 23 der Eingang der Lymphwege neben der Arterie von dem Intervaginalraum her zur Darstellung gelangt und wir sehen, dass hier eine offene Kommunikation der Bahnen mit dem Subarachnoidealraum existiert.

Auch Fall 4 liefert in Abbildung 24 einen charakteristischen Beitrag zu unserer Erklärung, insofern die Ektasie der perivaskulären Lymphbahnen sowohl seitlich wie zwischen den Zentralgefässen mit aller Deutlichkeit demonstriert wird, und der Querschnitt des Axialstranges (Photogramm 25) weist in dem Falle 4 genau die gleichen Veränderungen auf, die wir schon an den im Vorhergehenden geschilderten Stauungspapillen kennen gelernt haben.

Selbst die Präparate des Falles 5, der schon die Kennzeichen der entzündlichen Reaktion und der einsetzenden neuritischen Optikusatrophie an sich trägt, lässt in dem Axialstrange des rechten Auges (Abbildung 26) die Stauung in den perivaskulären Lymphspalten noch gut erkennen, während die breite Öffnung der Lymphwege in den Subarachnoidealraum auf Abbildung 27 zutage tritt. Der linke Optikus derselben Beobachtung führt uns die Kanalbildung längs der Zentralarterie noch besser vor Augen (Abbildung 28) und es stimmt dies damit überein, dass das linke Auge auch in klinischer Hinsicht ein früheres Stadium präsentiert und die entzündlichen Erscheinungen die reinen Stauungssymptome noch nicht so übertönen. Ferner erinnert die demselben Präparate entstammende Abbildung 29 an die Bilder, die wir im Fall 1 kennen lernten, insoweit der auf der Aussenwand der Vene lastende Druck eine Transsudation unter die Intima zur Folge gehabt hat.

Schliesslich reiht sich noch die Beobachtung 6 an, die als die Offenbarung des jüngsten Stadiums der Genese der Stauungspapille eine besondere Beachtung verdient und im mikroskopischen Befunde eine volle Bestätigung unserer Theorie

liefert. Auch hier sehen wir an beiden Augen die enorme Füllung der perivaskulären Räume wiederkehren und ich habe speziell die eigentümlichen Veränderungen an der Wandung der Arterie im fibrösen Kanal zur Darstellung gewählt, da wir hier den Einfluss der Füllung der Lymphspalten trotz der Dicke und Widerstandsfähigkeit des Rohres vor uns sehen. Die einzelnen aufgetriebenen Lymphräume zur Seite des Gefässes bedingen nämlich eine Fältelung der Innenhaut der Arterie.

Wenn ich im vorliegenden mich im wesentlichen an die Abbildungen gehalten habe, denen in ihrer Eigenschaft als Mikrophotogrammen eine unbedingte Treue der Widergabe zuzusprechen ist, so möchte ich doch nicht unterlassen, nochmals auf die ausführlich gegebenen Untersuchungsprotokolle hinzuweisen, die Fall für Fall meine Theorie von der Genese der Stauungspapille bestätigen. Ein genaues Studium der Befunde wird jedem objektiven Leser die Überzeugung einimpfen, dass nur die oben gegebene Erklärung mit den Tatsachen der mikroskopischen Obduktion in Einklang gebracht werden kann.

Bevor ich aber die zusammenfassende Schilderung meiner Untersuchungsresultate schliesse, möchte ich noch kurz die Gründe aneinanderreihen, die mich zur Aufstellung meiner Thesen bewogen haben, und damit gleichzeitig die Punkte präzisieren, die eventuelle Nachprüfungen besonders berücksichtigen müssen.

1. Meine Fälle sind mit geringen, oben näher beschriebenen Ausnahmen frischesten Datums.

2. In allen frischen Fällen fehlt jede Spur einer Entzündung.

3. In allen frischen Fällen ist eine vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit und die Aufquellung der präformierten Elemente im Zwischenscheidenraume unverkennbar.

4. Diese Vermehrung des Liquor erreicht jedoch nicht

die Ausdehnung, dass eine Strangulation und Kompression des distalen Optikusendes möglich wäre.

5. In allen Fällen kehrt eine sehr auffallende Stauung im System der perivaskulären Lymphspalten des Axialstranges wieder. Dieselbe prägt sich aus:

a) durch die Bildung deutlicher Kanäle neben den Gefässen (an Längs- und Querschnitten),
b) durch eine (im Falle 1 linkes Auge) sichtbare Ausdehnung der Lymphspalten zu Lakunen, in denen eine trübe Flüssigkeit angesammelt ist,
c) durch die Kompression der Vene im Axialstrang, die an verschiedenen Stellen verschieden ausgeprägt ist,
d) durch Ablösung der Intima der Vene infolge eines durch die äussere Haut durchgepressten Transsudates und durch Fältelung der Intima der Arterie,
e) durch die Bildung grosser Lymphräume im Hilus der Papille zwischen Limitans und den Gefässen.

6. Ein Ödem findet sich zuerst im Axialstrange und dann erst in den benachbarten Septen und Nervenfaserbündeln.

7. Oberhalb des Eintrittes des Axialstranges nimmt das Ödem rasch ab.

8. Arterie und Vene sind im Intervaginalraum und in der Dura, sowie ausserhalb derselben von normaler Beschaffenheit.

9. Die Ausmündungen der Lymphspalten in den Intervaginalraum sind durch den andringenden Liquor cerebrospinalis erweitert.

Wenn meiner Theorie tatsächliche, voraussichtlich bei allen frischen Fällen von Stauungspapille wiederkehrende Befunde wirklich zugrunde liegen, so müssen wir selbstverständlich auch in den Schilderungen der mikroskopischen Untersuchungsresultate anderer Autoren Anhaltspunkte für das Zu-

treffen unserer Annahme finden; denn es ist undenkbar, dass so auffallende Veränderungen übersehen werden können.

Beim Durchmustern der Literatur sind mir auch eine ganze Reihe von Arbeiten zu Gesicht gekommen, die eine mehr oder weniger ausgesprochene Bestätigung meiner Theorie enthalten, wenn dieselben auch zu anderen Schlüssen gelangen.

In erster Linie ist hier die experimentelle Arbeit Levinsohns zu nennen, die denselben zu einer Schlussfolgerung geführt hat, welche sich mit dem Ergebnis meiner rein pathologisch-anatomischen Studien in dem Hauptpunkte der Flüssigkeitsstauung im Axialstrange deckt. Leider hat aber dieser Autor die Erklärung der Genese der Stauungspapille nun nicht direkt aus dem Überdruck im Intervaginalraum abgeleitet, sondern um eine Vermittelung der Gegensätze zwischen Stauungs- und Entzündungstheorie zu erreichen, den Begriff der pathologischen Veränderung des Liquor cerebrospinalis eingeschaltet. Levinsohn steht auf dem Standpunkte, dass der Liquor bei Hirntumoren etc. eine besondere Beschaffenheit besitzt, die ihn nicht resorbierbar macht und ausserdem befähigt, die Abflusswege der Lymphbahn zuzustopfen, so dass also eine entzündungserregende Wirkung derselben mit im Mittelpunkte der ganzen Theorie steht. Der Autor spricht auch direkt aus, dass eine intrakranielle Drucksteigerung allein die Stauungspapille nicht auslösen kann, und schreibt: „Unsere Untersuchungen weisen darauf hin, dass zum Zustandekommen der Stauungspapille unbedingt zwei Faktoren notwendig sind, eine Vermehrung des intracerebralen Inhaltes und eine entzündliche Veränderung des Liquor cerebrospinalis.“ Dabei fällt Levinsohn aber in den Fehler von Thorner, Zellweger und Deutschmann, die ebenfalls aus dem blossen Grunde, dass man durch Erhöhung des intrakraniellen Druckes experimentell keine Stauungspapille erzeugen kann, die sehr problematische pathologische Veränderung des Liquor an die erste Stelle rücken. Ich bin schon oben bei der Kritik der Entzündungstheorie darauf eingegangen, dass diese ganze

Annahme völlig in der Luft schwebt und im mikroskopischen Bilde nicht die geringste Bestätigung findet.

Merkwürdigerweise hat Levinsohn ferner die Richtigkeit seines Gedankens, dass die Stauung der Glaskörperlymphe im Axialstrang bei der Genese der Stauungspapille eine Hauptrolle spielt, anscheinend gar nicht an Obduktionsmaterial nachgeprüft; denn er benutzt den von ihm untersuchten Fall nur dazu, um zu beweisen, dass in manchen Fällen die Deylsche Annahme von der Kompression der Vene im Intervaginalraum die venöse Stase hervorruft, was erwiesenermassen falsch ist.

So ist es gekommen, dass der gute Kern der Levinsohnschen Darstellung — die Lymphstauung im Axialstrang — gar nicht zur Geltung gelangt ist, und wir sehen, dass z. B. Thorner die Resultate Levinsohns lediglich als eine Bestätigung der Entzündungstheorie auffasst, während E. von Hippel aus ihr nur eine Bekräftigung der Deylschen Theorie herausgelesen hat.

Knape und v. Krüdener erwähnen die Arbeit jedoch überhaupt nicht.

Gehen wir in der Durchmusterung der Literatur weiter, so finden wir wiederum eine Bestätigung unserer Anschauung in den experimentellen Untersuchungen von Merz[1]), der bei Erhöhung des Druckes im Schädelkavum eine Kompression desjenigen Teiles der Zentralgefässe vorfand, der innerhalb des Nervenstammes verläuft, und direkt schreibt: „Die Gefässe besonders die Venen erschienen nicht selten von einer Menge Exsudat allseits umgeben, so dass an Querschnitten der Durchmesser des Hohlraumes, in dem die Vene verlief, den Durchmesser des Gefässes selbst um das Dreifache überstieg.“ Bei der Kürze der Versuche kann hier wohl angenommen werden, dass es sich weniger um eine Stauung der Glaskörperlymphe als um ein Eindringen des unter sehr starken Druck gesetzten

---

[1]) l. c. Arch. f. Augenheilk. XLI. 325. 1900.

Liquor cerebrospinalis in die Lymphräume neben den Zentralgefässen gehandelt hat.

Auch Kampherstein[1]) fand in seinen Fällen von Stauungspapille des Menschen gewöhnlich eine sehr starke Flüssigkeitsansammlung im Bereiche der Umgebung der Zentralgefässe und sah in späteren Stadien in der physiologischen Exkavation das Hervorspriessen von zartem Bindegewebe aus dem Gefässtrichter, was auf eine Organisation eines aus den perivaskulären Räumen quellenden Exsudates schliessen lässt. Allerdings bringt er diese Erscheinungen mit einem vom Gehirn fortgesetzten Ödem in Zusammenhang.

In gleicher Weise beschreibt Ulrich[2]) ein Ödem des axialen Bindegewebsstranges und eine soweit vorgeschrittene Kompression der Arterie und Vene innerhalb desselben, dass sich ihre Wände meistenteils berühren, während in einem anderen Falle ein lichter Hof um die Gefässe auf der Papille konstatiert wird.

Ganz ähnliche Befunde haben v. Krüdener und andere erhoben, und in dem von Elschnig herausgegebenen Heft XIX der Augenärztlichen Unterrichtstafeln sind drei Mikrophotogramme von Stauungspapille enthalten, die direkt als Beweismaterial für meine Anschauung gelten können, insofern Tafel IV eine sofort in die Augen springende Füllung der perivaskulären Lymphräume vom äussersten Rande des Bildes bis zum Gefässtrichter zeigt und auf Tafel III und VI die Ektasie der Lymphräume neben den Gefässen deutlich sichtbar wird.

Wenn wir trotz dieser Belege unserer Ansicht in einer anderen Reihe von Veröffentlichungen (Leber, Deutschmann, Elschnig etc.) die Notiz finden, dass die Zentralgefässe weit und nicht komprimiert angetroffen wurden, so würde ein solcher Befund Beweiskraft gegen unsere Theorie nur dann haben, wenn auf Serienschnitten diese Beschaffenheit des Lumens in der ganzen Ausdehnung des Axialstranges klar

---

[1]) l. c. Klin. Monatsbl. XLII. I. 501. 1904.

[2]) l. c. Arch. f. Augenheilk. XVII. 30. 1887.

zutage tritt. Eventuell kann ja die Kompression der Vene so nahe dem Austritte in den Intervaginalraum liegen, dass auf der grössten Strecke des intranervösen Verlaufes das Lumen klafft. Die Berücksichtigung der Ektasie der Lymphspalten wird uns aber auch in solchen Fällen bald den wirklichen Sachverhalt aufdecken.

Ich verlasse damit die pathologische Anatomie und wende mich der Frage zu, inwieweit meine Erklärung der Klinik der Stauungspapille gerecht wird.

Da ist zunächst zu betonen, dass wir uns mit der Annahme meiner Theorie gänzlich frei von der problematischen „entzündungserregenden" Wirkung des Liquor cerebrospinalis machen, die im Hinblicke auf die Erfolge der Palliativtrepanation immer unverständlicher geworden ist. Nur wenn man wie ich in der Fortleitung des gesteigerten intrakraniellen Drucks in die Optikusscheidenräume die eigentliche und letzte Ursache der Stauungspapille sieht, begreift man, dass diese Operation trotz Verbleibens des Tumors etc. im Schädelinnern eine Entlastung und Besserung des Zustandes herbeizuführen vermag.

Ferner verstehen wir das Einsetzen der Optikusaffektion auch in denjenigen Fällen, in denen die Steigerung des intrakraniellen Druckes nicht genügt hat, um eine ampullenförmige Ektasie der Optikusscheide hervorzurufen und so die Autopsie keinen Hydrops vaginae nervi optici zutage fördert.

Von besonderer Wichtigkeit ist aber, dass durch unsere Erklärung der alte Streit, ob im ophthalmoskopischen Bilde die Schwellung und Trübung der Sehnervenscheibe oder die venöse Stase das Primäre ist, hinfällig wird. Sehen wir in dem Auftreten der Stauungspapille lediglich den sichtbaren Ausdruck davon, dass die Flüssigkeit in den perivaskulären Lymphscheiden des Axialstranges angestaut wird, so werden

wir ohne weiteres dafür ein Verständnis gewinnen, dass in einer Reihe der Fälle sich zuerst die Imbibition der Papille mit Lymphe geltend macht, in einer anderen dagegen die venöse Stase eher auf der Papille wahrnehmbar wird als die Stauung sich distal auf den Hilus des Optikus fortsetzt. Die Differenz hängt eben lediglich davon ab, ob die Zentralvene früher oder später von den anschwellenden Lymphbahnen im Axialstrange komprimiert wird. Selbstverständlich werden die meist eintretenden Retinalhämorrhagien auf die Behinderung des venösen Blutabflusses, die Degenerationsherde dagegen auf die mit der Lymphstauung und der venösen Stase zusammenhängende Unterernährung zurückzuführen sein. Die nach mehr oder weniger langer Zeit manifest werdende Optikusatrophie wiederum ist die Folge des Zugrundegehens der Nervenfasern, der Hyperplasie der Stützsubstanz und der Organisation der in die Papille von rückwärts eingepressten Flüssigkeitsmenge, wodurch sich die sogenannte papillitische Atrophie in einer prominierenden und verbreiterten Scheibe ausprägt.

Die venöse Stase dürfte mit dem Übergange in das atrophische Stadium in dem Masse verschwinden als die ektatischen Lymphgefässe durch Organisation ihres Inhaltes abschwellen und die zugrunde gehenden Nervenfasern weniger Raum beanspruchen. Eventuell wäre auch an die Bildung kollateraler Abflusswege zu denken.

Andererseits lernen wir aus dem klinischen Verhalten, dass trotz schwerer ophthalmoskopischer Veränderungen entweder noch lange Zeit ein brauchbares Sehvermögen bestehen bleibt oder bei Sinken des Schädelbinnendruckes wieder zurückkehren kann, und wir werden auch diese Erfahrung leicht verstehen, wenn wir unserer Theorie entnehmen, dass der Prozess an der Papille nicht durch Toxine, sondern allein durch den Druck im Zwischenscheidenraum ausgelöst wird und alle Gefahren für den Sehnerven schwinden, sobald die Lymphgefässe im Axialstrang wieder abschwellen und die aus dem hinteren Glas-

körperabschnitte abzuführende Lymphe den natürlichen Weg in den Zwischenscheidenraum wieder gewinnt.

Unsere pathologisch-anatomischen Untersuchungen stellen somit auch die Richtungen unseres therapeutischen Handelns klar: es kommt alles darauf an, den Druck im Schädelinnern herabzusetzen und dieses Ziel erreicht man bei Gehirntumoren etc., wenn medikamentöse Massnahmen nicht zum Ziele führen, durch die Palliativtrepanation.

Tafel I.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Abbild. 1. (Fall 1. R. A.) Ektatischer Teil des blinden Endes des Intervaginalraumes. Die Dura ist aufgefasert und liegt in Windungen. Sie ist innen ausgekleidet von einer mehrfachen Schichte gequollener Endothelzellen. Die Arachnoidealbälkchen sind verbreitert und glasig. Ausserdem findet sich geronnene Flüssigkeit im Intervaginalraum.

Abbild. 2. (Fall 1. R. A.) Die Zentralvene ist kurz vor ihrem Durchtritt durch die Lamina (links!) sagittal getroffen. Man sieht neben der Vene auf der einen Seite (oben!) ein breites Band von ektatischen Lymphspalten innerhalb des Axialstranges, auf der anderen Seite (unten!) eine seröse Durchtränkung der benachbarten Sehnervenfaserbündel. Die Intima ist von beiden Seiten her in das Lumen der Vene hinein weit vorgebuckelt und bis in die Lamina als abgelöste Haut zu verfolgen.



Abbildung 1.



Abbildung 2.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel II.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Abbild. 3. (Fall 1. R. A.) Die Intimaablösung auf der vorhergehenden Abbildung bei starker Vergrösserung. Man sieht ein Exsudat unter den Buckeln und feine Bälkchen, die die abgedrängte Intima noch mit der äusseren Wand der Vene in Verbindung halten.

Abbild. 4. (Fall 1. R. A.) Ein anderer Schnitt sagittal durch die Zentralvene, ebenfalls direkt hinter der Lamina, der die Kanalbildungen längs des Gefässes gut vor Augen führt.

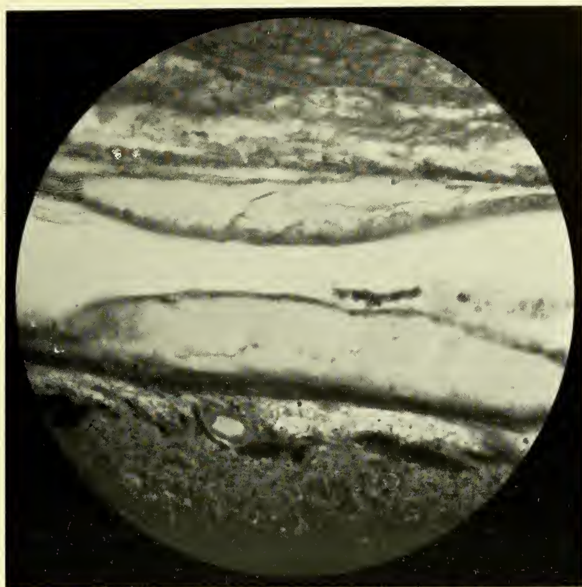


Abbildung 3.



Abbildung 4.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

Tafel III.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Abbild. 5. (Fall 1. R. A.) Hier ist dieselbe Gegend dargestellt, nur hat der Schnitt die Zentralarterie längs getroffen. Zu beiden Seiten des Gefässes, vor allem nasal (oben!) zieht ein breiter Kanal ektatischer Lymphbahnen.

Abbild. 6. (Fall 1. R. A.) Die erweiterten Lymphbahnen im vorigen Bilde samt der eingeschlossenen Zentralarterie bei starker Vergrösserung. Die Arterie liegt in der Mitte, oben der breite, unten die schmäleren Kanäle mit angrenzendem Ödem in den Nervenfasern.



Abbildung 5.

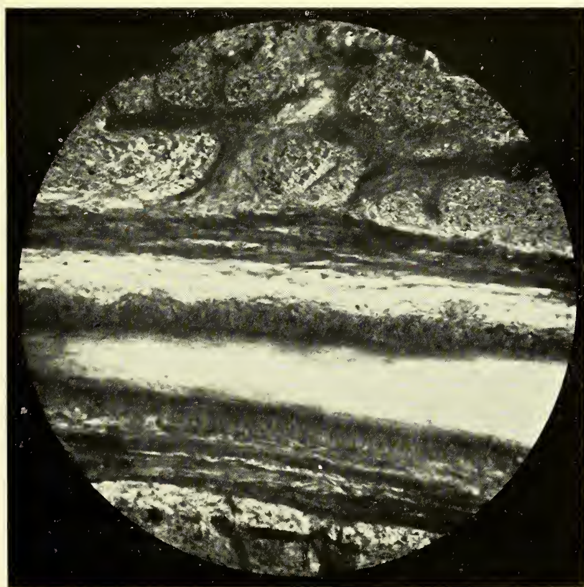


Abbildung 6.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel IV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Abbild. 7. (Fall 1. R. A.) Die Zentralgefässe sind in einem Abstand von ungefähr 0,6 cm von der Lamina quer getroffen. Sie liegen innerhalb des ödematösen Axialstranges und die Arterie ist von einem ringförmigen Hohlraum eingescheidet. Auch sonst treten im Axialstrang mannigfaltige ektatische Spalten hervor.

Abbild. 8. (Fall 1. R. A.) Übersichtsbild über den Nervenquerschnitt. Die Lymphstauung im Axialstrang überwiegt bei weitem das geringe intrafaszikuläre Ödem der Septen.

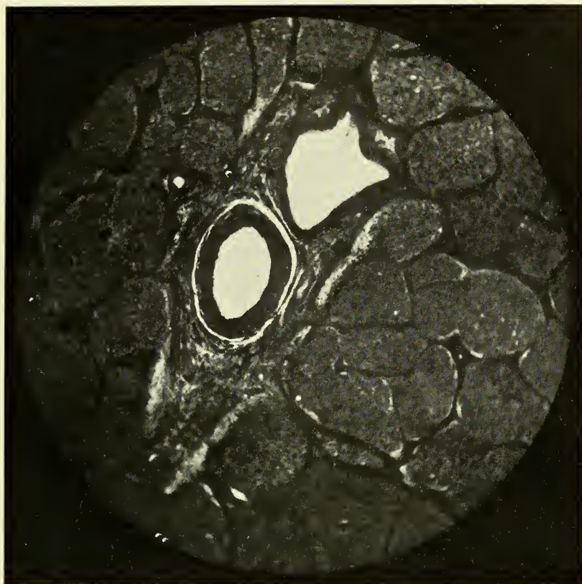


Abbildung 7.

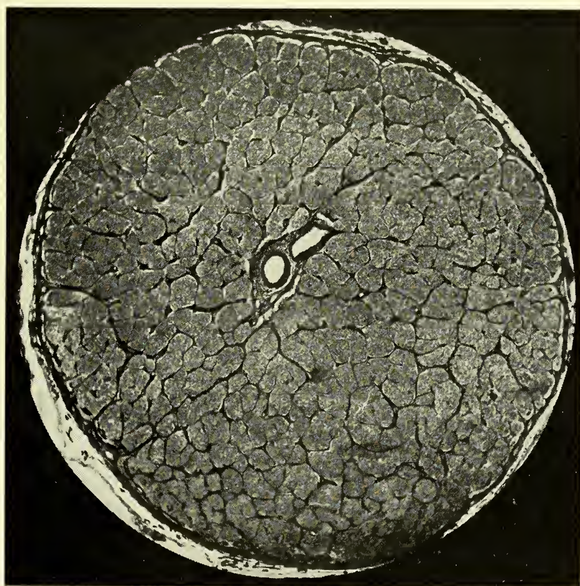


Abbildung 8.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden

Tafel V.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Abbild. 9. (Fall 1. R. A.) Nerv quergetroffen an der Stelle, wo der Axialstrang nach unten umbiegt. Die Vene ist noch quer, die Arterie bereits längs geschnitten. Im Axialstrang und zu den Seiten der Gefässe ektatische Räume.

Abbild. 10. (Fall 1. R. A.) Die Abbildung stellt die Verlängerung des Bildes 9 dar und zeigt den von ektatischen Räumen durchsetzten Axialstrang bei seiner Einmündung in den Subarachnoidealraum. Die gedehnten perivaskulären Lymphscheiden stehen mit dem Subarachnoidealraume in offener Kommunikation.

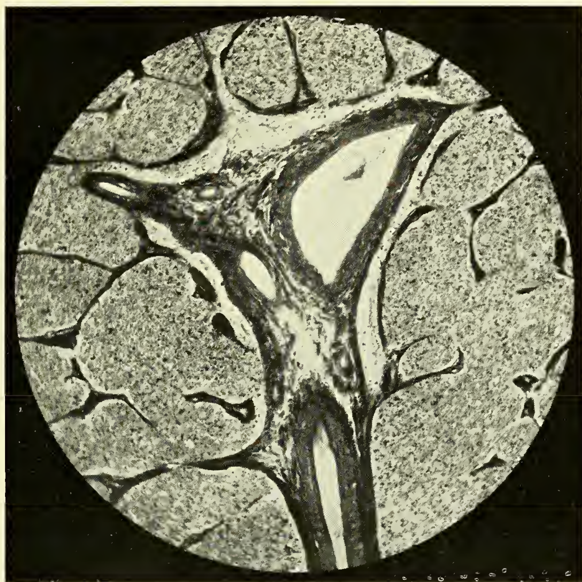


Abbildung 9.

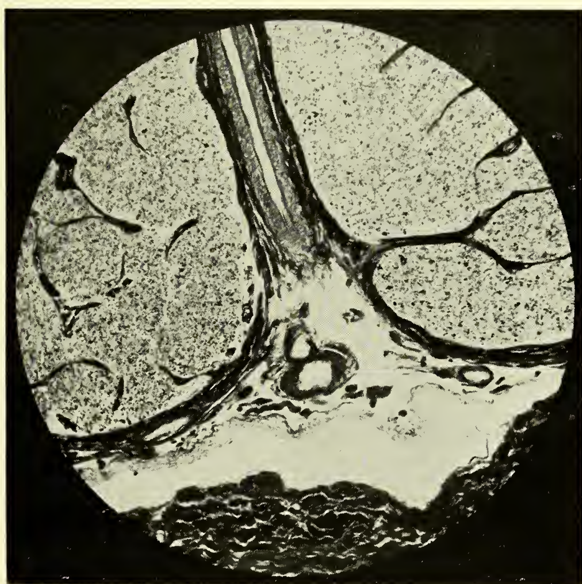


Abbildung 10.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Abbild. 11 (Fall 1. R. A.) entspricht einer Stelle im Nerven etwas mehr aufwärts als 10. Die Zentralgefässe sind bereits in den Intervaginalraum eingetreten und in demselben quergetroffen.

Abbild. 12 (Fall 1. R. A.) zeigt den Durchtritt der Zentralgefässe durch die Duralscheide.

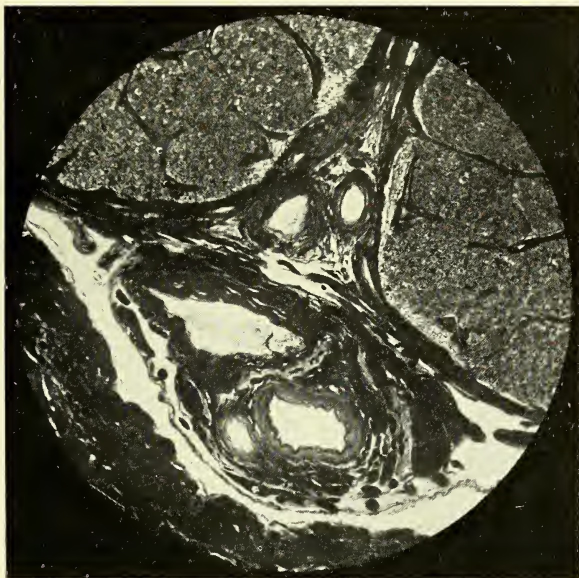


Abbildung 11.

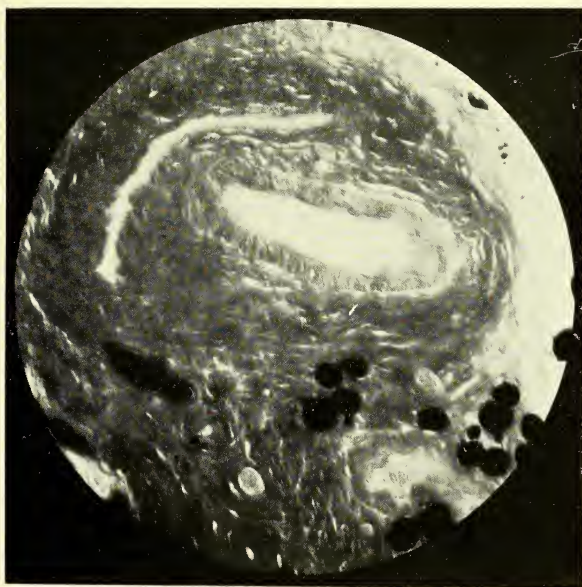


Abbildung 12.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Abbild. 13. (Fall 1. L. A.) Schnitt durch die Papille im Gefässtrichter. Zentralarterie und -vene sind längsgetroffen. Nach dem Glaskörper zu ist im Gefässtrichter durch Lymphstauung ein grosser Hohlraum entstanden, der die innere Grenzmembran der Papille von den Gefässen abdrängt. Die Umgebung zeigt ödematöse Durchtränkung der Nervenfasern.

Abbild. 14 (Fall 1. L. A.) bildet die Fortsetzung von Figur 13 und stellt die Vene innerhalb der Lamina längs getroffen dar, umgeben von ektatischen Saft bahnen.

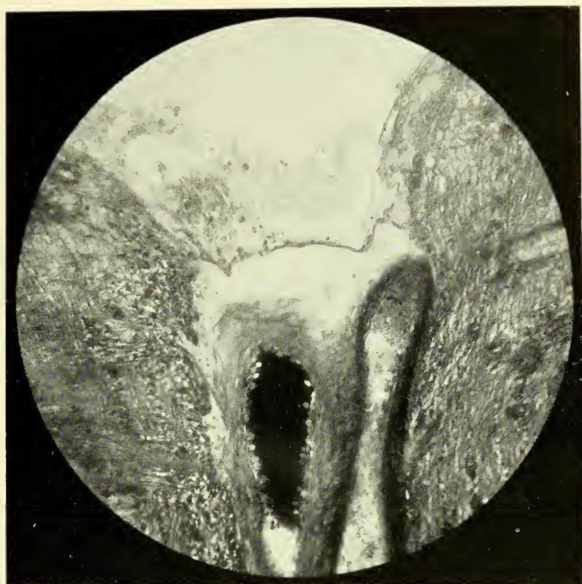


Abbildung 13.

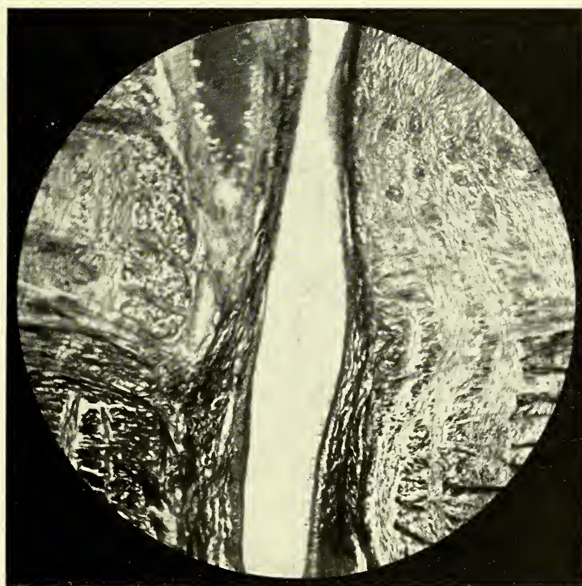


Abbildung 14.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel VIII.

Erklärung der Abbildung auf Tafel VIII.

Abbild. 14a. (Fall 1. L. A.; Federzeichnung) Der Sehnerv ist quer getroffen. Man sieht die Lücken in den ödematös aufgequollenen Axialstrang und in mehreren Spalten eine mit van Gieson gelblich gefärbte, geronnene Masse. Das Lumen der Gefässe ist an der abgebildeten Stelle wenig alteriert. Von dem Axialstrang geht ein Ödem der Nervenfaserbündel aus, in denen zahlreiche osmierte Fetttröpfchen liegen.



Abbildung 14a.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel IX.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX.

Abbild. 15. (Fall 2.) Die Zentralarterie ist innerhalb des Durchtritts durch die Lamina längs getroffen. Zu beiden Seiten ziehen ektatische Saftspalten.

Abbild. 16. (Fall 2.) Dieselbe Stelle, wie auf Figur 15; nur hat der Schnitt hier die Vene längs getroffen. Man sieht wiederum die Bildung der Gewebsspalten zu beiden Seiten, gleichzeitig aber auch eine Abhebung der Intima.

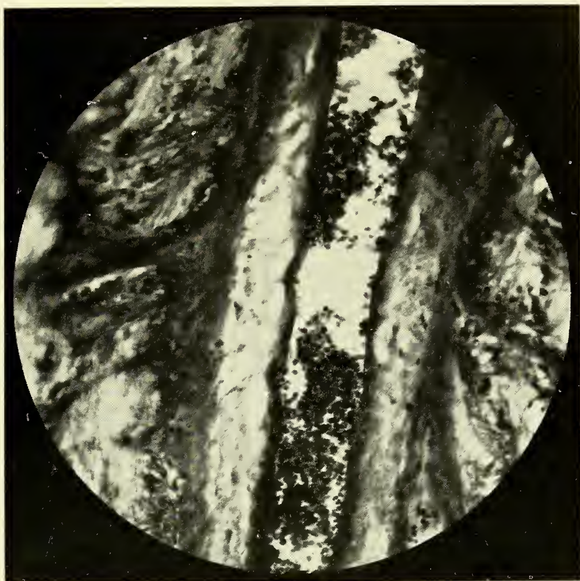


Abbildung 15.

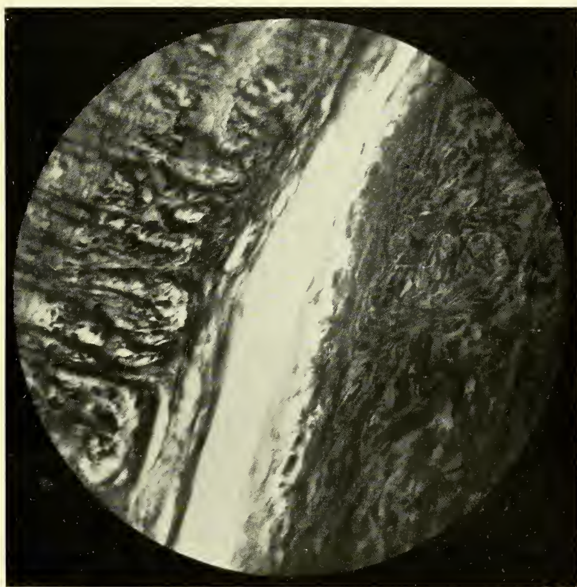


Abbildung 16.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel X.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Abbild. 17. (Fall 3. A. I.) Die Zentralvene ist kurz vor dem Durchtritt durch die Lamina längs getroffen. Sie wird durch breite ektatische Räume von den Nervenfaserbündeln des Sehnerven abgedrängt und erleidet durch die neben ihr angestaute Flüssigkeit eine an Intensität wechselnde Kompression.

Abbild. 18. (Fall 3. A. I.) Zentralarterie und Zentralvene neben einander längs getroffen kurz, vordem sie die Lamina passieren. Man sieht die Bildung von Spalten im Axialstrang zu beiden Seiten und zwischen den beiden Gefässen.

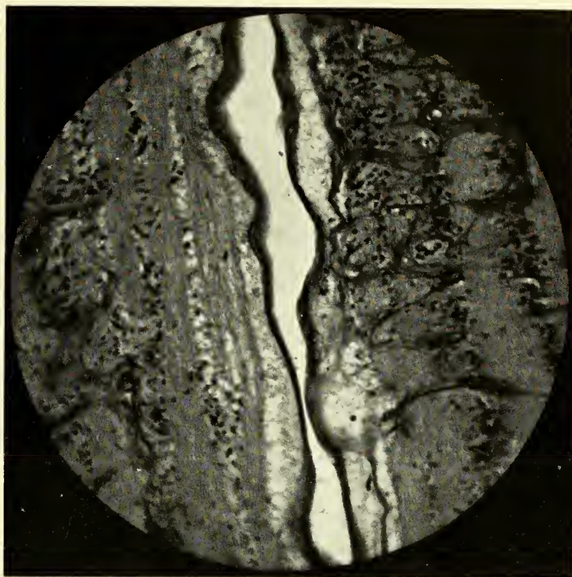


Abbildung 17.



Abbildung 18.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XI.

Abbild. 19. (Fall 3. A. I.) Die Zentralgefässe sind an einer Stelle weiter aufwärts quer getroffen. Man sieht die ektatischen Saftspalten im Axialstrange sowie das Ödem der benachbarten Nervenfaserbündel.

Abbild. 20. (Fall 3. A. II.) Kurz vor der Lamina ist die Zentralvene längsgetroffen. Sie zeigt infolge Füllung der Spalten des Axialstranges mit Flüssigkeit ein ungleiches Kaliber.

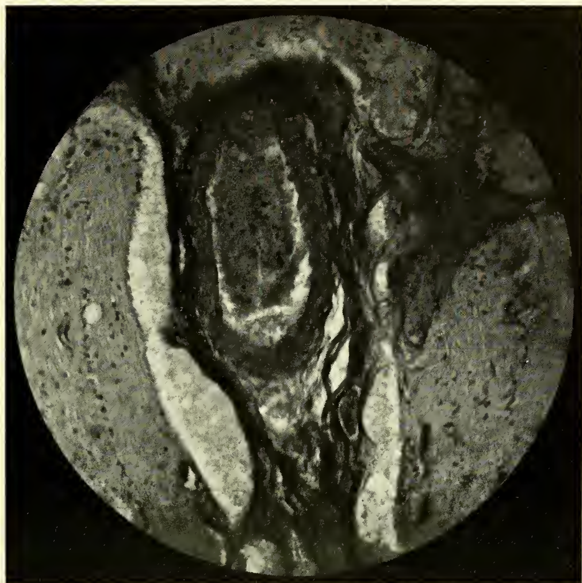


Abbildung 19.

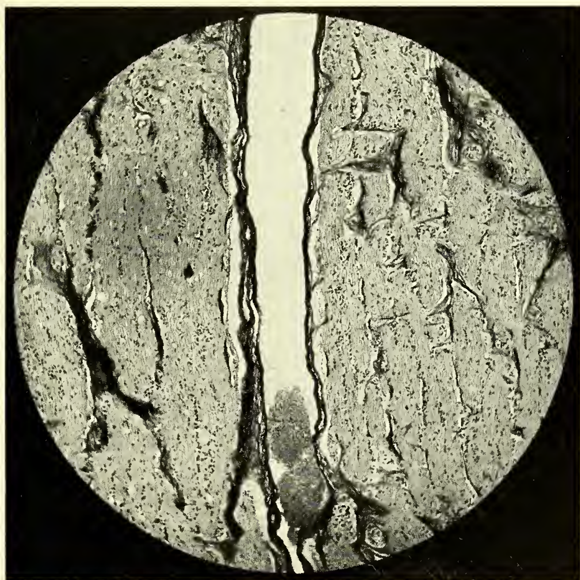


Abbildung 20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XII.

Abbild. 21. (Fall 3. A. II.) Zentralarterie durch einen schmalen mit dicken Bindegewebsbalken überbrückten Hohlraum links eingescheidet. Rechts b steht eine kolossale Ektasie des Axialstrangs; dementsprechend sind auch die Bindegewebsfasern zu dünnen Zügen auseinandergedrängt.

Abbild. 22. (Fall 3. A. II.) Der Schnitt zeigt die Stelle, wo die Zentralgefässe mit dem Axialstrange nach unten umbiegen. Die Gefässe sind etwas schräg getroffen, links oben die Arterie, rechts unten die Vene. Zwischen beiden breite Lage ödematös gequollenen Gewebes.

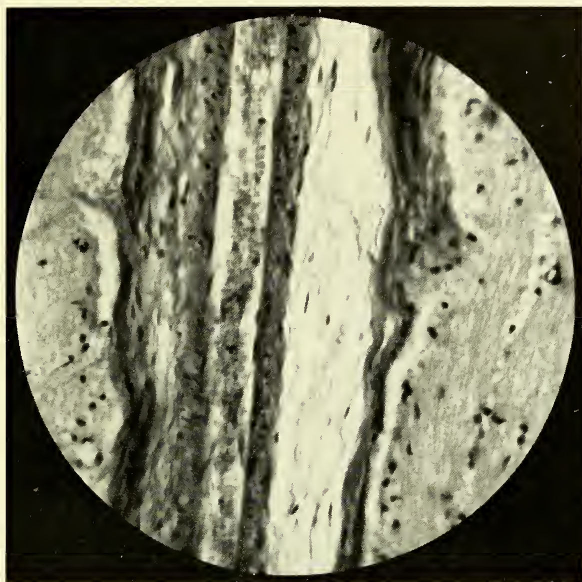


Abbildung 21.



Abbildung 22.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XIII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

Abbild. 23. (Fall 3. A. II.) Die Zentralarterie ist kurz vor ihrem Austritt aus dem Nerven tangential getroffen. Man sieht oben auf der Abbildung die Duralscheide, dann kommt nach unten der gedehnte Intervaginalraum, überbrückt von einigen Arachnoidealbälkchen. In der Mitte des Bildes ist die schräg getroffene Wandung der Zentralarterie sichtbar. Rechts davon öffnen sich die im Axialstrange verlaufenden und erweiterten Lymphbahnen in den Subarachnoidealraum.

Abbild. 24. (Fall 4. L. A.) Zentralarterie und -vene sind hinter der Lamina cribrosa längsgetroffen. Der Axialstrang ist durch eine Stauung von Flüssigkeit enorm gequollen. Er ist in ein von breiten Spalten durchzogenes schwammiges Gewebe verwandelt. Auch der Zwischenraum zwischen Arterie und Vene ist sehr stark verbreitert.

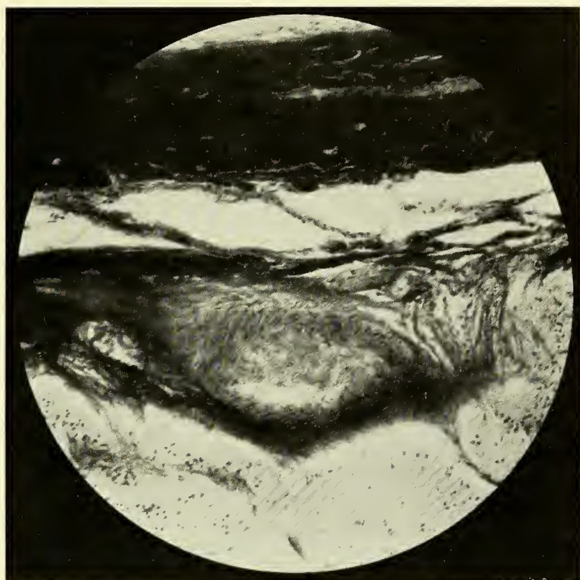


Abbildung 23.



Abbildung 24.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XIV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Abbild. 25. (Fall 4. L. A.) Die Zentralarterie ist, wo sie nach unten umbiegt, quer getroffen. Man erkennt die Auffaserung des Axialstranges und das von demselben ausgehende Ödem. Dieses letztere beschränkt sich nur auf die unmittelbare Nachbarschaft des Axialstranges. Die übrigen Teile des Querschnitts vom Nerven sind frei!

Abbild. 26. (Fall 5. R. A.) stellt die Zentralarterie kurz vor ihrem Durchtritt durch die Lamina dar und zeigt die Füllung der Lymphbahnen zu beiden Seiten des Gefässrohres. Innerhalb der Lamina ist die Vene mit getroffen, welche Vorbuckelung ihrer Intima erkennen lässt.

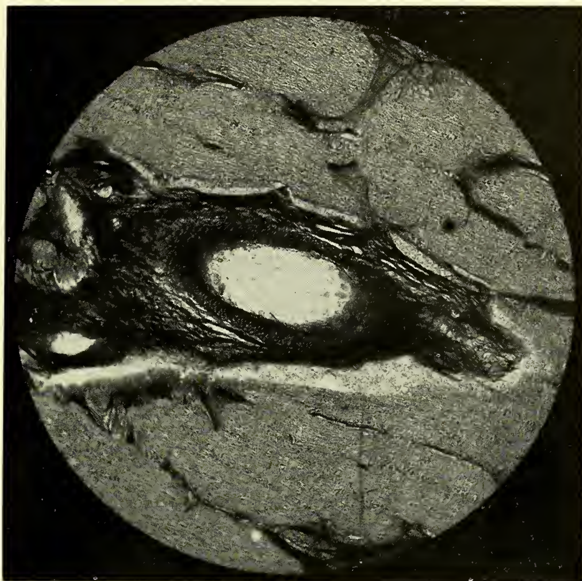


Abbildung 25.



Abbildung 26.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XV.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XV.

Abbild. 27 (Fall 5. R. A.). Die Abbildung ist so zu orientieren, dass oben rechts am Rande die Arterie zum Teil quer getroffen liegt. Unten ist der mit Zellwucherung und Bindegewebsneubildung ausgefüllte Intervaginalraum sichtbar. Rechts und oben erscheint die Peripherie des Opticus im Bilde, links die Duralscheide. Leider befindet sich im Präparat eine beim Schneiden entstandene Lücke zwischen Optikusperipherie und Intervaginalraum oben.

Die Abbildung soll das Eindringen der zelligen Wucherung des Intervaginalraums in die erweiterten Spalten der perivaskulären Lymphscheiden längs der Gefässe zeigen.

Abbild. 28. (Fall 5. L. A.) Zentralarterie kurz vor dem Durchtritt durch die Lamina längs getroffen. Breite ektatische Spalten zu beiden Seiten des Gefässes. Die Nervensubstanz beteiligt sich nicht an dem Ödem.

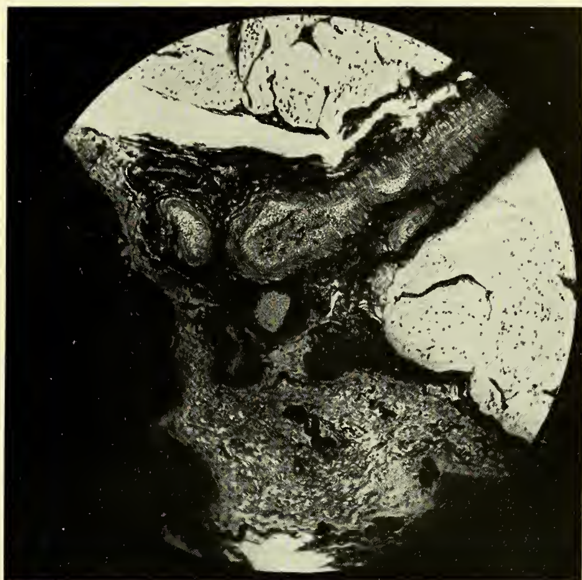


Abbildung 27.

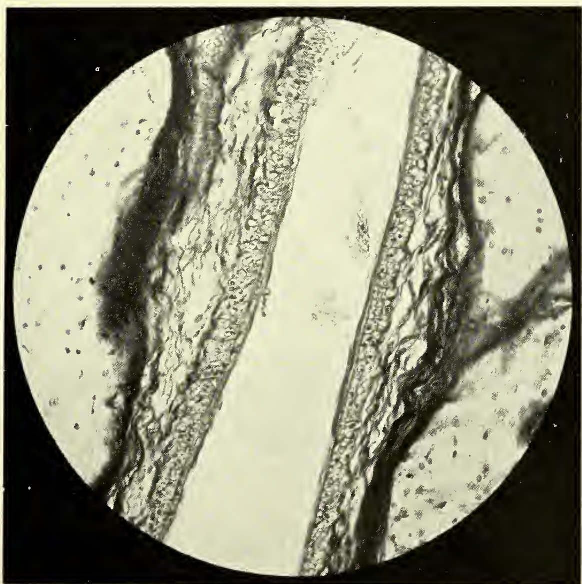


Abbildung 28.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Tafel XVI.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Abbild. 29. (Fall 5. L. A.) Die Zentralvene zeigt innerhalb der Lamina cribrosa Abhebung ihrer Intima durch hineingepresste Flüssigkeit von aussen her.

Abbild. 30 (Fall 6. R. A.). Quer durch das Bild verläuft von oben nach unten die Zentralarterie, deren in Falten gelegte Intima auf der rechten Seite scharf eingestellt und bei starker Vergrösserung wiedergegeben ist. Unmittelbar bis unter die Intima gehen ektatische Lymphräume, die in ihrer Summe fast einen solchen Querschnitt haben wie die Arterie selbst. Die Photographie ist dem Durchtritt der Arterie durch die Lamina entnommen.

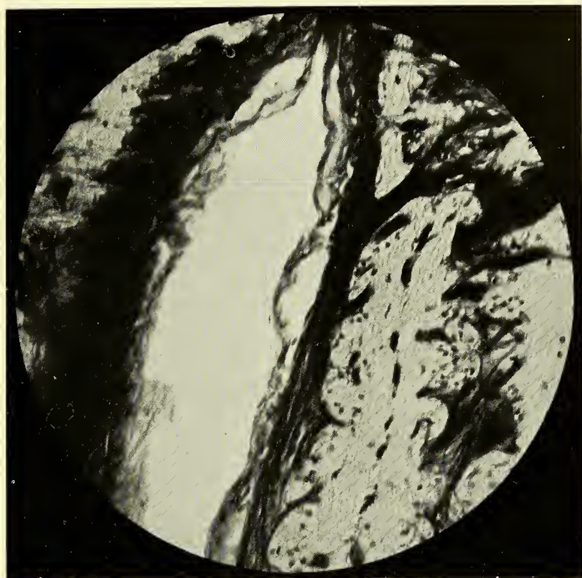


Abbildung 29.

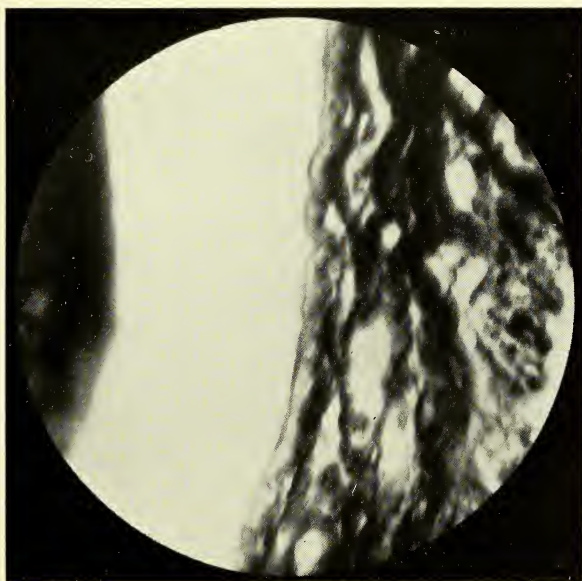


Abbildung 30.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

ÜBER DIE
PALLIATIVTREPANATION
BEI STAUUNGSPAPILLE

VON

EUGEN VON HIPPEL
O. Ö. PROFESSOR DER AUGENHEILKUNDE AN DER UNIVERSITÄT HALLE A. S.

MIT 5 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1909

Vorwort.

Nach Erscheinen meiner Arbeit über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille[1]) wurde ich von einer grösseren Anzahl von Neurologen, Chirurgen und Ophthalmologen des In- und Auslandes um Zusendung von Sonderabdrücken ersucht. Ich konnte diese Wünsche leider nur zum kleinen Teil erfüllen.

Da der Gegenstand in weiteren Kreisen Interesse gefunden hat und, wie ich bestimmt glaube, nicht mehr von der Tagesordnung verschwinden wird, so habe ich mich entschlossen, die Arbeit in erweiterter Form für sich im Buchhandel erscheinen zu lassen. Ich benutze diese Gelegenheit, um die Literatur des letzten Jahres, in der wieder die Arbeiten amerikanischer und englischer Autoren überwiegen, und ein paar früher übersehene Mitteilungen mit zu verwerten, um auf diese Weise den gegenwärtigen Stand der Frage, die ich für eine praktisch ausserordentlich wichtige halte, möglichst scharf zu präzisieren.

Neu hinzugekommen ist die chirurgische Behandlung der Stauungspapille bei Nephritis, erheblich genauer als früher wurde die technische Seite der Operation behandelt.

Möchte die Überzeugung, dass es möglich ist, einen grossen Teil der an Stauungspapille Erkrankten durch rechtzeitiges Vorgehen vor der Erblindung zu bewahren, eine möglichst allgemeine werden.

---

[1]) v. Graefe's Arch. Bd. LXIX. Heft 2. 1908.

Heidelberg, Mai 1909.

Der Verfasser.

Folgender Fall aus meiner Privatpraxis bot mir Veranlassung, mich mit der Frage der Schädeloperationen bei Stauungspapille eingehender zu beschäftigen.

G. B., 12 Jahre, Mädchen aus Karlsruhe. Erste Konsultation 17. IX. 07. Vor 14 Tagen ist das Kind ziemlich rasch erblindet, vorher hat es angeblich noch gut lesen können; ob ein Auge schon länger blind ist lässt sich nicht ermitteln.

Seit 6 Jahren leidet Patientin an Ohnmachtsanfällen, die manchmal täglich auftraten, dabei kam es auch meistens zu Erbrechen. Ausserdem bestehen Kopfschmerzen, die in die Stirngegend lokalisiert werden.

Seit der Erblindung fällt den Eltern der schwankende Gang auf. — Vor einigen Wochen liess das Kind beim Essen plötzlich die Gabel fallen, sass ganz starr da und konnte kurze Zeit nicht sprechen. Nachts ist es sehr unruhig, geht aus dem Bett heraus, ohne nachher etwas davon zu wissen.

Auf dem rechten Ohr besteht ein dumpfes Brausen.

In den ersten Lebensjahren war es bis auf englische Krankheit gesund, 3 Geschwister sind gesund, 4 in den ersten Lebensmonaten gestorben. Vater leidet viel an Kopfschmerzen, hatte beim Militär (Italiener) Malaria. Lues negiert. Mutter blutarm, aber sonst gesund. Der Bruder des Vaters hat einen Sohn, der an Wirbelcaries und Hüftgelenkentzündung gelitten hat.

Status: Sehr wohlgebautes Kind in gutem Ernährungszustand von freundlichem, gleichmässigem Wesen.

Allgemeinuntersuchung durch Herrn Kollegen Schönborn ergibt: Rechte Lungenspitze verdächtig, Herz und Nieren intakt, leichte Mundfacialisparese rechts, geringe Schwerhörigkeit rechts, etwas Schettern am Schädel (rechts). Puls nicht verlangsamt, Reflexe ohne Differenz, Gang deutlich taumelnd (r = l), im Liegen vielleicht rechts stärkere Neigung zur Ataxie. Sensibilität intakt, kein Babinski, an den übrigen Hirnnerven nichts Pathologisches. Für Lues spricht nichts. Urin normal.

Visus: Rechts Handbewegungen excentrisch temporal. Links Finger auf 1 m exc. Gesichtsfeld nach innen und unten stark eingeschränkt.

Strabismus divergens. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Pupillen weit, reagieren aber bei etwas intensiverer Belichtung beide prompt.

Ophthalmoskop.: Beiderseits ausgesprochene Stauungspapille mit Prominenz von 4 D. (Papille + 7, Retina + 3). R. Papille gerötet, getrübt, Venen erweitert und mäßig geschlängelt. Rund um die Papille an

verschiedenen Stellen gelblichweisse bis weisse Infiltrate in der Netzhaut, über welchen die Gefäße zum Teil etwas ansteigen. Temporal und etwas nach unten (reell) von der Papille zwischen dieser und der Macula eine Sternfigur aus weissen Spritzern bestehend, die sehr an die makulare Spritzfigur bei Albuminurie erinnert. Macula selber frei, in der Peripherie nichts.

L. Papille wie rechts, keine Blutungen und keine Netzhautveränderungen.

Diagnose: Wahrscheinlich Tumor der hinteren Schädelgrube.

Da die Erblindung erst 14 Tage bestand, keine atrophische Verfärbung der Papillen vorhanden, der Allgemeinzustand ein sehr guter, auf der andern Seite eine exakte Lokalisation nach der Ansicht des Neurologen unmöglich war, so riet ich zu einem Versuch, durch Palliativtrepanation das Sehvermögen zu erhalten. Aufnahme erfolgte erst am 22. IX.

23. IX. 07. $12^1/_2$ Uhr Operation durch Prof. Jordan: Chloroformnarkose. Schnitt über dem rechten Scheitelbein ungefähr horizontal. Periost zurückgeschoben. Mit Trepan eine etwa 10 Pf.-Stück grosse Knochenscheibe entfernt, der Knochen ist ausserordentlich dünn. Die Dura erscheint enorm gespannt, was noch mehr hervortritt, nachdem mit der Knochenzange der Defekt auf etwa Talergrösse erweitert ist. Dura pulsiert nicht; sie wird in der Grösse des Defektes umschnitten und zurückgeklappt. Sofort wölbt sich das Gehirn sehr stark in die Öffnung vor. Mit einem Troikart wird zunächst 2mal vergeblich, beim 3. Mal erfolgreich in der Richtung des Seitenventrikels eingegangen, unter hohem Druck entleert sich wasserklare Flüssigkeit, es werden 75 ccm abgelassen. Das Gehirn ist jetzt bis ins normale Niveau zurückgesunken, es pulsiert kräftig, während vor Ablassen des Liquor keine Pulsation vorhanden war. Der Puls, der vor der Punktion sehr klein war, wird deutlich kräftiger, bleibt leicht beschleunigt, 92. Atmung und Gesichtsfarbe dauernd gut. Dura und Hautwunde bleiben ungenäht, die Wunde wird mit steriler Gaze bedeckt und ein aseptischer Verband angelegt.

Das Kind wacht etwa eine Stunde nach der Operation auf und ist frei von Beschwerden, klagt nur über Hunger. Von $6^1/_2$ Uhr an starke Stirnkopfschmerzen und einmal Erbrechen, um $7^1/_2$ nochmals. Temp. 36,5; Puls bei verschiedenen Zählungen ungleich, einmal 102, eine Viertelstunde später 76, im ganzen kräftiger als vor der Operation, aber etwas unregelmässig, einzelne Schläge sehr klein. Atmung und Aussehen gut.

24. IX. In der Nacht noch mehrfach Erbrechen, unruhiger Schlaf. Gegen Morgen Klysma mit 1 cgr Morphium, Schlaf bis 8 Uhr, dann noch einmal Erbrechen. $9^1/_2$ Uhr Temp. 36,7, Puls innerhalb 10 Minuten 92, dann 60. Kind macht einen benommenen Eindruck (Morphium?), reagiert wenig auf Ansprache. Pupillen weit, reagieren nur sehr schwach auf Belichtung mit Konkavspiegel. Linke Papille gesehen, ein Rückgang der Schwellung ist nicht zu bemerken. Sehvermögen scheint eher schlechter zu sein, wenigstens behauptet Patientin Finger nicht zählen zu können. Um $12^1/_2$ ist sie munterer, hat jetzt keine Schmerzen, Pupillen reagieren deutlich, aber langsam und wenig ausgiebig. Kein Erbrechen mehr. Puls zwischen 72, 76, 80, kräftig, aber nicht regelmässig, Atmung ruhig, Temp. normal.

Abends Zustand im wesentlichen unverändert, Pupillen bald weiter, bald enger, keine sichere Reaktion auf Licht festzustellen, über Sehvermögen sind keine Angaben zu erhalten. Ophthalmoskopische Untersuchung wegen fortwährender Bewegung der Augen nicht mit genügender Genauigkeit möglich. Abends etwas Urin ins Bett gelassen.

25. IX. Nacht sehr unruhig, einmal Erbrechen. Patientin liegt viel im Halbschlaf, soll aber mit der Schwester gesprochen und gesagt haben, rechts sehe sie hell, links nicht. Pupillen wie gestern. Links ist bei Belichtung von unten aussen her zweifellose, wenn auch nicht ausgiebige Pupillenkontraktion zu sehen, rechts erfolgt eine lebhaftere Kontraktion. Über Visus keine Angaben: „nicht gut", „nicht viel". Ophth. die Fleckengruppe rechts vielleicht etwas kleiner geworden. Puls zwischen 62 und 72, kräftiger. Kind hat etwas Milch getrunken, keine Zuckungen oder Lähmungen, Patellarreflexe weniger lebhaft als vor der Operation.

Abends ist die Pupillarreaktion beiderseits deutlicher als am Morgen.

26. IX. Morgens ist der Verband blutig durchtränkt, das Kind hat nach Angabe der Schwester ausgesprochene Sprachstörung gehabt, bei der Visite spricht es wieder, aber sehr undeutlich. Temp. normal, Puls 84, Pupillarreaktion wie gestern Abend, ophth. Befund unverändert, Handbewegungen werden nicht erkannt.

Verbandwechsel: gut hühnereigrosser blutig durchtränkter Hirnprolaps; nochmalige Punktion, es fliesst ziemlich viel Flüssigkeit ab, aber lange nicht unter so starkem Druck wie bei der ersten. Der Prolaps zieht sich nicht zurück. Verband.

27. IX. Nachts sehr unruhig, um 3 Uhr bemerkt die Schwester, dass der linke Arm gelähmt ist. Der Verband hat wieder durchgeschlagen. $12^1/_2$ Uhr. Totale schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines, Parese des linken Facialis. Die Pupillen, die gestern abend sehr prompt auf Licht reagierten, sind ziemlich eng und reaktionslos. Verbandwechsel: auf dem Verband ein grosses Blutcoagulum und ein ganz enormer faustgrosser Hirnprolaps. Die grössten Stücke des Hirnprolapses werden nach Umschnürung der zuführenden Gefässe abgetragen. Verband.

In den nächsten 2 Stunden ist das Kind hochgradig erregt, schimpft und flucht, während es sonst immer freundlich war. 3 Uhr 15 Tropfen Morphium, bis 7 Uhr Schlaf.

28. IX. Unruhige Nacht, liegt dauernd im Halbschlaf, Puls stark beschleunigt, sehr klein. Fieber (38,5). Verband wieder durchgeschlagen. Patientin macht einen sehr verfallenen Eindruck.

29. IX. Verband stärker durchgeschlagen, riecht faulig. Nachts schon einmal Puls unzählbar; manchmal etwas Zucken im rechten Arm und rechten Mundwinkel. Sensorium klar, spricht wenig, aber keine deutliche Sprachstörung.

30. IX. Nachts sehr schwach, gegen Morgen meinte die Schwester, dass Patientin im Sterben liegt, dann plötzliche Besserung, Kind spricht deutsch und italienisch mit seinen Eltern, ist ganz klar.

Verbandwechsel wegen unerträglichen Geruchs: gut mannsfaustgrosser Fungus cerebri. Bedecken desselben mit Kompressen, die in schwache Formollösung getaucht sind. Abends bereits wieder durchgeschlagen, Puls 144.

1. X. Erneuter Verbandwechsel, Prolaps wie gestern.

2. X. Idem. Puls 150. Temp. 39,5.

3. X. Die vorgefallenen Massen, die furchtbar fötide riechen, haben sich ziemlich vollständig abgestossen, das Gehirn liegt ungefähr in der Höhe des Schädeldachs. Am rechten Arm und Bein seit heute früh urticariaartiger Ausschlag, abends spurlos fort. Ophth. Befund (Atropin) unverändert.

4. X. 12½ Uhr Exitus. Aus dem Sektionsprotokoll (es wurde nur die Schädelsektion gestattet) möchte ich folgende Punkte hervorheben: knöchernes Schädeldach sehr dünn, die Impress. digit. sehr tief eingegraben, an diesen Stellen ist der Schädel vollständig durchscheinend, Dicke 1—2 mm. Die Innenfläche des Schädeldachs ist unregelmässig granuliert. Kleinapfelgrosser Defekt in der rechten Hemisphäre, von hämorrhagischen Massen begrenzt. Hirnwindungen etwas abgeplattet, die subarachnoideale Flüssigkeit etwas vermehrt, klar. An der rechten Kleinhirnhemisphäre beginnende eitrige Leptomeningitis erkennbar. Basis ohne Befund. Kleinhirn in der Nähe des Pons etwas voluminöser. Kleinapfelgrosser Tumor im Oberwurm des Kleinhirns bis 3 mm unter die Oberfläche reichend, relativ scharf abgegrenzt. Er wölbt sich stark von oben in den IV. Ventrikel und komprimiert denselben. Die Konfiguration der Rautengrube ist normal. Der Oberwurm ist grossenteils in dem Tumor aufgegangen. Er greift beiderseits annähernd symmetrisch auf die Kleinhirnhemisphären über. Pons und Hirnstiele makroskopisch ohne Befund. Seitenventrikel und III. Ventrikel in mässigem Grade dilatiert, der Recessus über dem Chiasma deutlich erweitert.

Mikroskopische Diagnose des Tumors: Spindelzellensarkom.

Als ich zu dieser Operation riet, stand ich unter dem Eindruck der damals eben erschienenen Sängerschen[1]) Arbeit. Eigene Erfahrungen standen mir nicht zu Gebot, und der Versuch, rasch einen kritischen Überblick über die einschlägige Literatur zu gewinnen, gelang mir nicht. Bei weiterem eingehendem Studium überzeugte ich mich davon, dass die ophthalmologische Literatur, speziell die deutsche, in der Frage der Palliativoperation bei Stauungspapille eine sehr dürftige ist. Von ophthalmologischer Seite beschäftigen sich mit unserer Frage Finckh[2]) in einer Dissertation aus der Freiburger Klinik, in welcher 31 Fälle zusammengestellt werden, darunter drei eigene (zwei Lumbalpunktionen, eine Trepanation), ferner v. Krüdener[3]), der einige eigene Fälle mitteilt und die Literatur kurz erörtert.

---

1) Sänger, Über die Palliativtrepanation bei inoperablen Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsbl. 1907. Febr.

2) Finckh, Über die Palliativoperation, besonders die Trepanation bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Freiburg 1904.

3) v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung durch Trepanation. v. Graefe's Arch. Bd. LXV. S. 69.

Schmidt-Rimpler[1]) rät zur Trepanation, während Uhthoff[2]) äußert: „Im ganzen sind aber meines Erachtens die Fälle recht selten, wo Schädeltrepanation bei Stauungspapille zur Erhaltung der Sehkraft in Betracht kommen kann."

In der französischen ophthalmologischen Gesellschaft[3]) hat man sich mit dem Ergebnis der Lumbalpunktion für die Stauungspapille beschäftigt. Von den Italienern hat besonders Angelucci[4]) die Palliativtrepanation auf Grund eigener Erfahrungen befürwortet. In England und Amerika, wo die Trepanationen bei intrakraniellen Erkrankungen unter der Führung von Horsley, Macewen, Starr, Knapp, Cushing, Spiller, Frazier u. A. besonders zahlreich ausgeführt sind, haben sich auch eine Anzahl Ophthalmologen zu der Frage geäussert, aber eine Arbeit, welche es versucht, aus dem vorliegenden Literaturmaterial möglichst vollständig das zusammenzufassen, was bisher an Erfahrungen über die Beeinflussung der Stauungspapille durch die Palliativtrepanation vorliegt, fehlt meines Wissens nicht nur in der ophthalmologischen Literatur, sondern überhaupt.

Ich hielt es für wünschenswert, diese Lücke auszufüllen, weil aus der chirurgischen und neurologischen Literatur die Beeinflussung der Stauungspapille und vor allen Dingen auch des Sehvermögens durch die Operationen nicht mit genügender Genauigkeit zu ersehen ist. Fehlt schon in einer Menge von Fällen, wo mit der Diagnose Tumor cerebri operiert wurde, jede Angabe, ob überhaupt Stauungspapille bestand, so ist noch mehr die Lückenhaftigkeit der Angaben in den Beobachtungen zu bedauern, wo bei sicher vorhandener Stauungspapille operiert wurde. Oft genug fehlt in sonst sehr ausführlichen Krankengeschichten jede Notiz, ob sie zurückging oder nicht; wie bald nach der Operation sich ophthalmoskopische Veränderungen einstellten, ist nur ganz selten vermerkt. Über das Sehvermögen erfährt man sehr oft gar nichts, höchstens ob sich dasselbe gebessert, verschlechtert hat oder unverändert geblieben ist. Spärlich sind genauere Notizen. Es ist aber unbedingt erforderlich, dass möglichst viele Fälle mit allen Einzelheiten veröffentlicht

---

[1]) Schmidt-Rimpler, Schädelpunktion bzw. Trepanation bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. Bd. XLV. S. 116.

[2]) Uhthoff in Graefe-Saemisch. 2. Aufl.

[3]) Babinski et Chaillous, Rés. thérap. de la ponction lombaire etc. Soc. franç. d'Opht. XXIV. p. 302. 1907.

[4]) Angelucci, Le traitement chirurgical et le pronostic de l'œdème de la papille. Rév. gén. d'Opht. XVI. p. 193. 1897.

werden, einerlei ob der Erfolg ein guter war oder nicht. Die Mitteilung soll auch stets genaue Angaben darüber enthalten, wie lange nach der Operation der Fall beobachtet ist. Besonders erwünscht sind solche, die längere Zeit oder eventuell bis zum Ende verfolgt sind. Wer einschlägige Fälle publiziert, sollte sich bemühen, den weiteren Verlauf zu kontrollieren und nach angemessener Zeit nochmals darüber berichten. Nur so kann es im Verlauf einiger Jahre gelingen, zu einem abschliessenden Urteil zu gelangen. Ich wäre für jede Mitteilung, besonders auch für Zusendung von Sonderabdrücken solcher Arbeiten, die an schwerer zugänglicher Stelle erscheinen, dankbar.

Auch in wissenschaftlicher Hinsicht wäre eine wirklich genaue Beobachtung einer möglichst grossen Zahl von Fällen schon deshalb von sehr grosser Bedeutung, weil gerade das Verhalten der Stauungspapille nach Trepanation für die Auffassung der Pathogenese von hohem Wert ist.

Vor allen Dingen liegt aber auch für den Ophthalmologen eine Frage von grosser praktischer Wichtigkeit vor, in der er öfters berufen ist, den entscheidenden Rat zu erteilen. Denn die Stauungspapille ist nicht selten ein Frühsymptom des intrakraniellen Leidens, und sie kann zunächst die einzige Indikation für einen operativen Eingriff abgeben.

Es ist eine unbestreitbare Tatsache, dass, wenn bei Stauungspapille das Sehvermögen anfängt abzunehmen, die Prognose für den Visus in der grossen Mehrzahl der Fälle eine absolut schlechte ist, falls es nicht gelingt, die Ursache der Stauungspapille zu beseitigen. Deshalb hat sich auch der Ophthalmologe bei jedem Fall von vornherein die Frage vorzulegen: Besteht nicht bereits, ehe ausgesprochene Sehstörung vorhanden ist, die Verpflichtung, zur Operation zu raten, und erst recht, wenn solche eingetreten ist?

Ich setze hierbei voraus, dass im gegebenen Falle aus den sonstigen Symptomen keine Lokaldiagnose gestellt werden kann, oder dass dieselbe die Unmöglichkeit einer radikalen Operation ergibt. Denn ist der Krankheitsherd genau zu lokalisieren und operabel, so kann eine Stauungspapille wohl dazu drängen, den Eingriff zu beschleunigen, er wäre aber auch sonst zweifellos indiziert, und vor allen Dingen werden diese Fälle im wesentlichen dem Neurologen gehören. Es handelt sich dann auch nicht mehr um eine Palliativoperation.

An erster Stelle ist nun die Frage zu beantworten: Was kann die Operation betreffs der Stauungspapille überhaupt

leisten? Nach den Erfahrungen der Chirurgen und Neurologen steht es fest, dass diese nach radikaler Beseitigung des Grundleidens (Tumor, Abscess) so gut wie ausnahmslos verschwindet, dass das gleiche Ergebnis aber auch sehr oft dann erreicht wird, wenn die Causa morbi nicht entfernt, sondern durch eine Trepanation nur eine Aufhebung des gesteigerten intrakraniellen Druckes herbeigeführt wird [1]). Ebenso steht fest, dass unter gewissen Umständen Lumbalpunktionen den gleichen Effekt haben können. Hierauf komme ich später zurück.

In meiner Arbeit in v. Graefe's Archiv verwertete ich ein Material von 221 Fällen von Trepanation bei vorhandener Stauungspapille. Ich war dabei bemüht, möglichst viele Fälle zu sammeln und wenn irgend möglich im Original kennen zu lernen. Da dieselben aber zum grossen Teil der ausländischen Literatur angehören und vielfach in für mich unzugänglichen Zeitschriften mitgeteilt sind, so konnte meine Zusammenstellung nicht entfernt vollständig sein. Herrn Dr. O. Landmann-Toledo-Ohio bin ich für die Beschaffung einer grösseren Anzahl wichtiger Arbeiten amerikanischer Autoren zu grossem Danke verpflichtet.

Von diesen 221 starben im Anschluss an die Operation oder direkt bei derselben 53, bei den übrigen 168 ging die Stauungspapille 100 mal zurück, 18 mal tat sie es nicht, in den übrigen fehlen verwertbare Angaben.

Bezüglich des Sehvermögens ergab sich folgendes:

In 24 Fällen war dasselbe vor dem Eingriff im praktischen Sinne sicher noch brauchbar [2]). Von diesen wurden 21 erhalten bzw. gebessert, 1 verschlechtert, wo der Tumor, wie die spätere Sektion ergab, direkt die Sehbahnen komprimierte. 2 starben im direkten Anschluss an die Operation („sehr vorgeschrittenes Leiden,

---

[1]) Philip Coombs Knapp hat 1906 die Ergebnisse einer Zusammenstellung von 353 Fällen veröffentlicht, in welchen der Tumor bei der Operation nicht gefunden wurde oder seine Entfernung unmöglich war, oder von vornherein nur mit Absicht palliativ operiert wurde. Er sagt, dass die Entwicklung der Stauungspapille nur in etwa der Hälfte der Fälle aufgehalten werde. Er hat aber keine Abtrennung der Fälle vorgenommen, die schon vor der Operation praktisch unbrauchbaren Visus hatten. Ich bin nicht im stande anzugeben, wie viele von diesen 353 überhaupt Stauungspapille hatten, bei K. fehlt darüber jede Notiz.

[2]) „Praktisch brauchbar" ist natürlich ein willkürlicher Begriff, ich verstehe darunter mindestens $S = 1/_{10}$ oder wenigstens die Angabe, dass der Patient fähig war sich zu beschäftigen.

enorm grosser Tumor", „enorm schwerer Krankheitszustand, völlige Demenz, Gehstörung usw."). In diesen beiden war also die Stauungspapille ein Spätsymptom des Allgemeinleidens gewesen. Eine erhebliche Besserung erfuhr das Sehvermögen noch in 14 Fällen, die sicher vor der Operation im praktischen Sinn unbrauchbares Sehvermögen besassen. Hier war also noch gerade vor dem Eintritt unheilbarer Erkrankung des Optikus operiert worden. Ferner ist eine erhebliche Besserung des Visus noch zu verzeichnen in 26 Fällen, wo die Beschaffenheit desselben vor der Operation aus den Angaben der Krankengeschichten nicht zu entnehmen ist. Zusammen sind dies also 61 Erfolge quoad visum unter 168.

Diese Zahl könnte klein erscheinen, sie ist es aber nicht, wenn man bedenkt, dass unter den zahlreichen Fällen, wo Angaben über das Sehvermögen fehlen, sicher noch eine Anzahl mit Besserung von S enthalten ist, vor allem aber deshalb, weil die Mehrzahl der überhaupt Trepanierten in einem Stadium operiert wurde, in dem keine Aussicht mehr vorhanden war, das Sehvermögen herzustellen. Nur deshalb kann die Tatsache, dass die Aussichten für Wiederherstellung oder Erhaltung des Sehvermögens günstige sind, wenn man rechtzeitig operiert, nicht mit imponierenden Zahlen belegt werden.

Vor der Operation war das Sehvermögen im praktischen Sinne sicher unbrauchbar in 92 Fällen. Von diesen starben an dem Eingriff 20, ungebessert blieben 56, gebessert wurden 14, keine Angaben bei 2.

Rechnete man zunächst die im Anschluss an die Operation gestorbenen ab, so blieben von 72, die vor der Operation unbrauchbaren Visus hatten, 56 ungebessert. Wenn sich auch bei den Gestorbenen eine Besserung hätte einstellen können, sofern sie am Leben geblieben wären, so war dies doch für die meisten nach Lage der Sache (Spätstadium!) sehr unwahrscheinlich, man durfte also sagen: ziemlich sicher ungünstiger Ausgang quoad visum 76 mal unter 92 Fällen!

Es ergab sich also: Die Aussichten für das Sehvermögen sind günstige, wenn frühzeitig, dagegen sehr schlechte, wenn spät (immer in bezug auf die Stauungspapille gemeint) operiert wird.

Der Genauigkeit wegen ist noch hinzuzufügen, dass unter den Fällen, die oben als gebessert gerechnet sind, 6 mal eine Einschränkung zu machen ist: „nach einigen Wochen wieder Verschlechterung (1),

‚später‘ Visus wieder schlechter (1), im zweiten Jahre nahm S ab (1), nach 2 Monaten Visus schlechter (1),“ durch Atrophie, aber keine neue Stauungspapille, Besserung unmittelbar nach der Operation und fortschreitend in den ersten Tagen, dann hört sie auf (nicht gesagt, dass es dann wieder schlechter wurde) (1), „nach einer Woche alles wieder beim alten, Sehverschlechterung“ (1); ferner noch 2 Fälle, bei denen nicht recht ersichtlich ist, ob sich die erneute Verschlechterung auf das Sehen bezog oder nicht.

Zu diesen 221 Fällen kann ich jetzt noch 51 hinzufügen [1]; leider sind auch bei ihnen die Angaben, auf die es mir besonders ankommt, zum Teil lückenhaft. In den meisten wurde trepaniert, ich habe aber auch 3 Fälle von Anton-Bramann [2], (Balkenstich) und 2 von Ventrikeldrainage nach Payr [mitgeteilt von Römer [3]) und von Halben [4]] mit herangezogen, weil auch bei ihnen die Druckentlastung Zweck der Operation war. Die übrigen Fälle sind mitgeteilt von Spiller [5] (5), Bassoe [6] (1), Beevor [7] (1), de Schweinitz und Holloway [8] (16), Bordley und Cushing [9], sowie Thomas und Cushing [10] (zusammen 8, hierunter sind 3 Fälle, in denen nach Exstirpation des Krankheitsherdes eine Stauungspapille akut entstand, und zwar infolge einer Nachblutung. Die Eröffnung der Wunde und Entfernung der Coagula führte prompt zum Rückgang

---

1) Die Fälle von Bordley und Cushing sind lange nicht alle mitgeteilt, sondern die Autoren geben Einzelbeobachtungen mehr als Beispiele für bestimmte Thesen. Zum Schluss heisst es, dass in einer Anzahl von Fällen die Stauungspapille geheilt und volle Sehschärfe hergestellt, in andern die vorhandene erhalten wurde. Nur in wenigen kam es zum Verlust des Visus. Diese Fälle hatten alle ausgedehnte Exsudationen gehabt und der Verlust wird auf Bindegewebswucherung in der Papille bezogen. Borchardt, Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXXI (früher von mir übersehen), erwähnt 15 eigene Fälle von dekompressiver Trepanation oder partieller Excision; ich konnte die Beobachtungen nicht verwerten, weil nicht mitgeteilt ist, wie oft Stauungspapille bestand und was daraus wurde. Bemerkenswert ist der Satz: „Mancher der sogenannten Geheilten ist blind geblieben, daran war aber nicht die Operation schuld.“

2) Anton und v. Bramann, Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

3) Römer, Diskussion zu meinem Vortrag. Heidelb. Kongress 1908.

4) Halben, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.

5) Spiller, The Journ. of the Amer. med. Assoc. 23. Jan. 1909.

6) Bassoe, ibid. 30. Jan. 1909.

7) Beevor, ibid. 23. Jan. 1909.

8) de Schweinitz and Holloway, Transact. of the College of physicians of Philadelphia 1908.

9) Cushing and Thomas, The Journ. of the Amer. med. Assoc. 14. März 1908.

10) Cushing and Bordley, ibid. 30. Jan. 1909.

der Schwellung), Byron-Bramwell[1] (1), Stieren[2] (3), Thier[3] (2), Wolfrum[4] (1), Tilman[5] (1), Homburger und Brodnitz[6] (2), Chaillous[7] (2), Thomson[8] (2), Gunn[9] (1).

Von diesen 51 Patienten starb einer am Tage nach der Operation (Spiller: es bestand völlige Blindheit, Augenmuskellähmung, psychische Störung usw.), einer nach 3 Wochen (Wolfrum: Sektion ergab multiple Blutungen in die Dura, die auf die Operation bezogen werden), einer nach 6 Tagen an Bronchopneumonie (Homburger und Brodnitz), die übrigen 48 überstanden den Eingriff. Die Stauungspapille ging 41 mal zurück, 3 mal nicht (in einem dieser 3 Fälle Beobachtungsdauer nur 3 Wochen), 4 mal fehlen verwertbare Angaben.

Das Sehvermögen war vor der Operation im praktischen Sinne brauchbar, soweit dies bestimmt angegeben ist oder aus den Angaben der Krankengeschichten sicher genug erschlossen werden kann: 16 mal. Von diesen wurden 12 gebessert oder brauchbar erhalten, 1 mal keine Angabe, 3 verschlechtert; bei letzteren handelt es sich um folgende Fälle:

1. Spiller. September 06 beginnende St. P., im Oktober Zunahme, im November 4—5 D. Prominenz. Sehschärfe normal, aber schon Gesichtsfeldbeschränkung. Die rechtzeitig vorgeschlagene Operation wurde erst am 10. I. 08 gestattet. Die St. P. ging zurück, die atrophische Verfärbung war sehr deutlich, das Sehvermögen wurde schlechter (keine genauere Angabe).

2. Ein von Spiller citierter, mir nicht zugänglicher Fall von Beevor, über den ich nur die Angabe finde, dass das vor der Operation gute Sehvermögen danach ganz schlecht wurde, Pat. erblindete vollständig.

3. de Schweinitz und Holloway: Nach der Operation R. blind, L. $^{6}/_{60}$, später $^{6}/_{36}$, vorher R. $^{6}/_{36}$, L. $^{6}/_{6}$. St. P. zurückgegangen. Die Verf. schieben den ungünstigen Ausgang auf die grosse Blutung bei der Operation, Cushing meint in der Diskussion, es könne sich um Druck eines Tumors auf die Vierhügelgegend handeln.

Hier sei noch eine einseitige Verschlechterung erwähnt, im ganzen betrachtet muss der Fall zu den erfolgreichen Operationen gerechnet werden.

---

[1] Byron-Bramwell, cit. bei Cushing and Bordley, ibid. Okt. 1908.

[2] Stieren, ibid. 30. Jan. 1909.

[3] Thier, Diskussion zu meinem Vortrag. Heidelb. Kongress 1908.

[4] Wolfrum, ibid.

[5] Tilman, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908.

[6] Homburger und Brodnitz, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. XIX, 2. 1908.

[7] Chaillous, Soc. d'opht. de Paris 1908.

[8] Thomson, Brit. med. Journ. 21. Dec. 1907. p. 1761.

[9] Gunn, Brit. med. Journ. 1907. 26. Oct.

de Schweinitz und Holloway: Nach der Operation R. S = $^6/_6$ (vorher $^6/_9$). L. Fingerzählen (vorher S = $^6/_9$). St. P. geheilt. Eine Erklärung für den ungleichen Ausgang ist nicht gegeben.

Im praktischen Sinne unbrauchbar war das Sehvermögen vor der Operation 13 mal. Gebessert wurden 3, nicht gebessert oder noch schlechter 10.

Von den ersten sei folgender hervorgehoben:

de Schweinitz und Holloway: Vor der Operation beiderseits nur grössere Gegenstände erkannt. 7 Tage nach der Operation R. S = $^6/_{15}$, L. $^6/_{7,5}$; nach 11 Wochen R. S = $^6/_9$, L. S = $^6/_6$; nach 4 Jahren R. S = $^5/_7$, L. S = $^5/_5$. Kleinhirntumor diagnostiziert.

Keine Angabe über den Visus vor der Operation 19 mal, davon gebessert oder erhalten 9, keine Angabe 10.

Von den 3 direkt oder bald nach der Operation gestorbenen war einer blind, über das Sehvermögen der beiden andern fehlen Angaben.

Die Fortsetzung der Statistik liefert also eine vollständige Bestätigung der früheren Ergebnisse, d. h. die Stauungspapille geht in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach der Operation zurück, die Aussichten, das Sehvermögen zu erhalten oder zu verbessern, sind aber nur dann günstig, wenn es vor dem Eingriff noch brauchbar war. Nur selten wird noch ein Erfolg erzielt, wenn es schon stark verfallen war. Erhebliche Gesichtsfeldbeschränkung ist ebenso wie schlechte zentrale Sehschärfe als prognostisch ungünstig zu betrachten, da beides in den meisten Fällen die sich ausbildende Atrophie anzeigt. Dies lehrt z. B. folgender Fall:

42 jähriger Mann. In der Heidelberger Klinik untersucht 28. III. 08. Seit 4 Jahren unaufhörlich Kopfschmerzen, seit 1 Jahr Abnahme der Sehkraft, besonders rechts.

R. Lichtschein für niedere Lampe.

L. + 1 D. S = $^5/_{7,5}$ $\frac{0.30}{0.40}$. Gesichtsfeld oben 60°, temporal 70°, nasal 15°, unten 50°.

Beiderseits Stauungspapille, rechts Prominenz 3, links 2 D. Weitere Einzelheiten führe ich nicht an. Diagnose der Nervenklinik: Tumor der rechten vorderen oder mittleren Schädelgrube.

14. V. 08. Osteoplastische Operation rechts. Dabei wird nichts von einem Tumor gefunden. Ventrikelpunktion ergibt starken Hydrocephalus. Der Schädel wird wieder zugeklappt. Seit der Operation sind die Kopfschmerzen verschwunden.

2. VI. L. + 1 D. S = $^5/_{7,5}$. Gesichtsfeld oben 35°, temporal 50°, nasal 12°, unten 40°; also erhebliche Verschlechterung des Gesichtsfeldes.

16. V. 09. Nach brieflicher Mitteilung von Prof. Schirmer-Strassburg.
R. Amaurose.
L. Finger $1^1/_2$ m, hochgradige Gesichtsfeldeinschränkung.
Beiderseits papillitische Atrophie mit rein weissen Papillen. Allgemeinbefinden gut, Kopfschmerz verschwunden; faustgrosse Vorwölbung an der Operationsstelle.

Es ist wohl kein Zweifel, dass diesem Patienten durch rechtzeitige Operation sein Sehvermögen erhalten wäre.

Zweifellos kommen auch einzelne Fälle vor, wo ein vor der Operation in jeder Beziehung gutes Sehvermögen sich nachher rasch verschlechtert. Nicht immer wird es möglich sein, mit voller Sicherheit anzugeben, ob hier nur der Sitz und das Wachstum des Tumors die Schuld tragen und die Verschlechterung auch ohne Eingriff eingetreten wäre, oder ob andere Momente in Betracht kommen, z. B. grössere Blutungen bei der Operation oder Hämorrhagien in den Tumor durch Herabsetzung des Drucks usw.

de Schweinitz und Holloway unterscheiden, um die Aussichten der Operation für das Sehvermögen noch genauer zu präzisieren, im Anschluss an Marcus Gunn[1]) 5 Stadien bei der Stauungspapille: 1. Vermehrte Rötung, unscharfe Grenzen, Beginn der Ausfüllung der physiologischen Excavation. 2. Ödem, vollständige Ausfüllung der Excavation, Verschwinden der Papillengrenzen, Trübung der umgebenden Retina, Ausdehnung und Dunklerwerden der Venen. 3. Zunahme der Prominenz, deutliches Ödem in Form von Linien zwischen Papille und Macula, starke Erweiterung der Venen, Blutungen. 4. Starke Prominenz, Opakwerden der Papille, Exsudation in Papille und Umgebung, Vergrösserung und Zunahme der Zahl der Blutungen. 5. Zunehmende Blässe der Papille, Verengerung der Arterien, Degenerationsherde in der Retina, besonders in der Maculagegend, Übergang in Atrophie.

Die Prognose ist für den Visus im allgemeinen gut bei Operation in den ersten 3 Stadien, sehr zweifelhaft im vierten und so gut wie immer schlecht im fünften Stadium.

Ein ausgedehntes circumpapilläres Netzhautödem kann die tatsächlich vorhandene Prominenz der Papille maskieren, so dass dieselbe erst nach der Operation mit Rückgang des retinalen Ödems deutlich wird (Bordley und Cushing).

Stellt man die gleichen Erwägungen, wie sie oben für die sämtlichen Fälle gemacht wurden, nur für diejenigen an, wo mit Sicherheit oder ganz überwiegender Wahrscheinlichkeit Tumor cerebri vorlag, so waren dies in meiner ersten Arbeit 198 mit Trepanation oder Schädelresektion. Von diesen sind im Anschluss an die Operation gestorben: 49; blieben also 149, die die Operation überlebten; bei diesen ging die Stauungspapille, soweit aus

---

[1]) Gunn, Brit. med. Journ. 1907. II. 26. Oct. (Diskussion zu Russel.)

den Notizen zu erkennen, sicher zurück 89 mal, 14 mal nicht, in den übrigen Fällen war es nicht klar angegeben. Sicher ist also, dass sie in der grossen Mehrzahl günstig beeinflusst wurde. Der Erfolg für das Sehvermögen war aber ein viel bescheidenerer, weil in einer sehr grossen Zahl von Fällen zu spät operiert wurde. Von 18 Fällen, die vor der Operation praktisch brauchbaren Visus hatten, starben direkt 2, bei 15 wurde das Sehvermögen für längere Zeit[1] bzw. bis zum Tode erhalten, bei 1 wurde es schlechter. Eine wesentliche Besserung wurde weiter erzielt bei 12, die vor der Operation praktisch unbrauchbaren Visus hatten, und bei 18, wo über das Sehvermögen vor der Operation Angaben fehlen, im ganzen also immerhin bei 45; nicht gebessert (vorher sicher unbrauchbar) wurden 52. Nichts näheres angegeben war bei 52. Wenn nach dem Text der Krankengeschichten auch kaum zweifelhaft ist, dass hierunter noch eine Anzahl gebesserter Fälle war, so verwertete ich sie doch lieber nicht wegen der Unsicherheit.

Im ganzen ergab sich also, wenn man nur die Tumorfälle betrachtete, dass bei rechtzeitiger Operation, d. h. wenn noch brauchbares Sehvermögen besteht, dasselbe in der Mehrzahl der Fälle für längere Zeit erhalten werden kann und dass dies sogar noch in einem nicht ganz kleinen Bruchteil der Fälle gelingt, wo es vorher schon sehr erheblich gesunken war.

Auch dies bestätigt die Ergänzung der Statistik:

Von den letzten 51 Fällen von Stauungspapille sind 44 mit Wahrscheinlichkeit durch Tumoren bedingt; unter diesen befinden sich die 3 Todesfälle. Von den übrigbleibenden 41 hatten vor der Operation brauchbares Sehvermögen 10; bei 8 wurde es gebessert oder erhalten, bei 2 verschlechtert; praktisch unbrauchbar war es bei 13 und blieb so bei 10, während 3 gebessert wurden. Keine Angaben liegen vor bei 18, hier wurde der Visus gebessert oder erhalten 11 mal, keine Angaben 7 mal.

Das Gesamtergebnis ist also günstiger als das von Knapp[2], der eine wesentlich grössere Zahl von Fällen verwertet hat. Knapp hat aber seine Zusammenstellung nicht mit Rücksicht auf die Beeinflussung der Stauungspapille gemacht, sondern alle für ihn erreichbaren Fälle von Tumoroperationen zusammengetragen. Nach

---

[1]) Einmal nur sehr kurz.

[2]) Knapp, The results of operation for the removal of cerebral tumours. Department of Neurology. Harvard Med. School 1906.

den Ergebnissen meiner Literaturstudien ist aber darunter eine so grosse Zahl, wo überhaupt keine Notizen über Stauungspapille vorliegen, dass es nicht möglich ist, anzugeben, auf welche Ziffer sein Material reduziert werden müsste, wenn man nur die Fälle mit sicherer Stauungspapille verwerten will. Ferner ist aus seiner Arbeit nicht ersichtlich, ob er die Fälle, welche im Anschluss an die Operation starben, als ungünstige auch bei der Beurteilung des Einflusses der Operation auf die Stauungspapille mitgerechnet und dadurch ein so erheblich ungünstigeres Ergebnis bekommen hat.

Die Trepanation steht unter den operativen Eingriffen, welche die Stauungspapille zum Verschwinden bringen können, zweifellos bisher obenan. In einzelnen Fällen kann aber auch, wie die Literatur lehrt, der gleiche Erfolg durch Lumbalpunktion sowie Ventrikelpunktion (kombiniert mit Trepanation oder in der Art des Neisserschen Verfahrens) erreicht werden. Die Lumbalpunktion ist bei Stauungspapille ja zweifellos sehr oft gemacht worden, ich habe mich aber auf diesem Gebiet nicht um eine möglichst vollständige Sammlung des kasuistischen Materials bemüht, da die Anzeigen und Gegenanzeigen dieses Eingriffs ziemlich anerkannte sind.

Bei der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tumor der hinteren Schädelgrube gilt die Lumbalpunktion ziemlich allgemein als zu gefährlich. Wenn auch die danach beobachteten Todesfälle von seiten der Kieler Klinik[1]) auf die Technik zurückgeführt werden, was übrigens von andern bestritten wird, so ist doch soviel sicher, dass man ein therapeutisches Resultat für die Stauungspapille hierbei nicht erwarten kann, da nur minimale Flüssigkeitsmengen abgelassen werden können. Für unsere Zwecke kommt der Eingriff demnach in diesen Fällen nicht in Betracht.

Auch bei den Tumoren anderer Gegenden dürfte der Lumbalpunktion keine erhebliche therapeutische Bedeutung zukommen. Es ist zwar sicher, dass die Stauungspapille auch bei Tumor durch die Lumbalpunktion zum Rückgang gebracht werden kann, es pflegt sich aber meistens wieder rasch eine Verschlechterung einzustellen, die dann eine Wiederholung des Eingriffs nötig macht. So sind bis neun Lumbalpunktionen bei demselben Individuum gemacht worden. Es ist mir aber kein Fall bekannt geworden, wo die Stauungspapille durch die Lumbalpunktion für längere Zeit ge-

---

[1]) Flatau, Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münchener med. Wochenschr. S. 646. 1905.

heilt wurde und die Sektion bewiesen hätte, dass wirklich ein Tumor die Ursache war. In den meisten Fällen von Tumor ist nicht einmal kurz dauernde Besserung beobachtet worden, sondern die Operation war erfolglos. Die Diagnose war freilich auf Tumor auch in einigen wenigen Fällen von eklatanter Besserung bzw. Heilung (bei kurzer Beobachtungsdauer) gestellt worden, es ist aber fraglich, ob sie richtig war. Theoretisch ist eine Dauerheilung der Stauungspapille durch Lumbalpunktion, wenn Tumor vorliegt, sehr unwahrscheinlich, mag man die mechanische oder entzündliche Genese der Stauungspapille für richtig halten.

Auch in den neueren Arbeiten sprechen sich die erfahrensten Autoren über die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion für die Stauungspapille bei Tumoren durchaus abfällig aus.

Dagegen können volle therapeutische Erfolge bei andern intrakraniellen Erkrankungen erzielt werden, wenn es sich darum handelt, den gesteigerten Druck herabzusetzen. Unter den 32 Fällen von Lumbalpunktion bei Stauungspapille, die ich gesammelt habe, betreffen z. B. fünf Patienten mit Syphilis. Trotz spezifischer Behandlung war der Verlauf bis zur Punktion ein ungünstiger; diese bewirkte einen vollständigen Umschwung der Krankheitsbilder und brachte in allen fünf Fällen Heilung. Derselbe Erfolg wurde in drei Fällen von Stauungspapille nach schwerem Schädeltrauma erzielt. Bei Meningitis, die wahrscheinlich als sog. M. serosa aufzufassen war, wurden auch einige volle Erfolge erzielt, manchmal erst nach wiederholten Punktionen, während bei Hydrocephalus (Wahrscheinlichkeitsdiagnose!) viermal keine Heilung der Stauungspapille eintrat.

Wir können somit sagen: Als therapeutisches Verfahren zur Heilung der Stauungspapille kommt die Lumbalpunktion nicht in Betracht, wenn die überwiegende Wahrscheinlichkeit für Tumor besteht; dagegen ist sie als der einfachere Eingriff bei Meningitis, besonders der serösen, bei Syphilis, sowie nach Schädeltraumen zu versuchen, ehe man sich eventuell zur Trepanation entschliesst. Bei erheblicher Herabsetzung des Sehvermögens kann die Lumbalpunktion, auch wenn sie die Stauungspapille nur vorübergehend zur Rückbildung bringt, insofern von Bedeutung sein, als man eventuell Anhaltspunkte dafür gewinnt, ob die eingreifendere Operation (Trepanation) mit Wahrscheinlichkeit noch Sehvermögen wiederherstellen wird.

Trotzdem die grosse Bedeutung der Palliativoperation speziell der Trepanation für das Sehvermögen nach den vorstehenden Angaben

feststeht, so kann doch eine Reihe von Einwänden gegen die Berechtigung derselben gemacht werden und ist auch z. B. in der Diskussion zu meinem Vortrag gemacht worden.

1. Die Stauungspapille kann auch bei intrakraniellen Leiden unter Erhaltung von Sehvermögen heilen[1]). Dies trifft in erster Linie für die Fälle zu, bei welchen Syphilis vorliegt. Ist diese Diagnose sicher, so kann zweifellos die möglichst energische antisyphilitische Behandlung noch etwas länger trotz Abnahme des Sehvermögens fortgesetzt werden, aber schon hier ist zu beachten, dass die Angaben sehr kompetenter Autoren über die Heilbarkeit des Gumma cerebri auf medikamentösem Wege sehr auseinandergehen. Während Horsley[2]) und Kocher[3]) sie auf Grund ihrer persönlichen Erfahrungen geradezu bestreiten, verwahren sich Oppenheim[4]) u. A. sehr energisch gegen diesen Standpunkt, indem sie betonen, dass das Gegenteil sicher erwiesen sei. Russel wie Clarke betonen ihrerseits die Notwendigkeit, das Gumma cerebri wegen der Ohnmacht der antisyphilitischen Behandlung zu operieren, und Pitt erklärt, Sektionsbefunde hätten ihm gezeigt, dass in keinem einzigen Falle die spezifische Therapie eine Heilung herbeigeführt hatte[5]). Da wir die ganze Frage der palliativen Operationen vom Gesichtspunkt der Stauungspapille aus betrachten, so wird man sagen dürfen: Wenn es auch feststeht, dass die Stauungspapille bei Syphilis durch spezifische Behandlung mit Erhaltung des Sehvermögens geheilt werden kann, so gibt es anderseits bei Gumma cerebri Fälle, wo die medikamentöse Behandlung zu langsam wirkt, um die Erblindung durch Stauungspapille zu verhindern. Wollen wir diese verhüten, so werden wir gut tun, dem Gumma gegenüber denselben Standpunkt einzunehmen, wie gegenüber andern Tumoren, sobald das Sehvermögen erheblich abnimmt und eine energische Behandlung nicht in kurzer Zeit Besserung bringt. Ich glaube, diese Auffassung ist gerechtfertigt auch angesichts der Tatsache, dass Stauungspapille bei Syphilis unter

---

[1]) Natürlich sind Irrtümer in der Allgemeindiagnose (Stauungspapille bei Nephritis, schwerer Anämie, Scheinneuritis), soweit das möglich ist, auszuschliessen.

[2]) Horsley, Discussion on the treatment of cerebral tumours. Brit. med. Journ. 1893. II. p. 1365 and The Ophthalmoscope. Sept. 1908, übers. in Clin. Ophth. 1908. No. 19. S. 307.

[3]) Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. 1901.

[4]) Oppenheim, Geschwülste. 1902.

[5]) Russel, Clarke, Pitt, Brit. med. Journ. 1907. 26. Oct.

Umständen auch dann noch mit gutem Sehvermögen ausheilen kann, wenn dasselbe bereits sehr stark herabgesetzt war, wie z. B. Beobachtungen von Uhthoff[1]) lehren. Denn ob sie dies wirklich tun wird, können wir im einzelnen Fall leider nicht voraussagen. So teilt dieser Autor selber einen Fall mit, wo die Stauungspapille zwar heilte, aber fast vollständige Erblindung zurückblieb, und einen andern, wo nach medikamentöser Heilung der Stauungspapille an einem Auge Sehschärfe $1/2$ zurückblieb, am andern aber völlige Erblindung eintrat. Auch in andern Fällen scheint das erzielte Sehvermögen nur sehr gering gewesen zu sein. Anton[2]) weist neuestens darauf hin, dass die spezifische Behandlung bei syphilitischen Tumoren mitunter aber keineswegs immer gute Erfolge gibt.

Nach den weiter oben mitgeteilten Erfahrungen könnte man bei Syphilis neben der Allgemeinbehandlung wohl erst die Lumbalpunktion versuchen, ehe man sich zu einem schwereren Eingriff entschliesst.

Spontane Heilung der Stauungspapille mit Erhaltung von Sehvermögen bei nicht Syphilitischen kommt ebenfalls vor und hier sind in erster Linie die Mitteilungen von Nonne[3]) über den sog. Pseudotumor zu erwähnen. Genauer wird darauf weiter unten eingegangen werden, hier sei nur festgestellt, dass dieser Pseudotumor einstweilen klinisch vom wirklichen Tumor nicht zu unterscheiden ist. Die Tatsache, dass in diesen Fällen die Stauungspapille mit Erhaltung des Sehvermögens ausheilen kann, ist zweifellos praktisch und theoretisch von hoher Bedeutung, sie berechtigt uns aber vorläufig nicht in Fällen, wo die klinische Diagnose auf Tumor gestellt werden muss, Stauungspapille vorhanden ist und das Sehvermögen deutliche Abnahme zeigt, abzuwarten in der Hoffnung, es könne sich um Pseudotumor handeln.

Auch von andern Autoren sind Fälle von spontaner Heilung der Stauungspapille mit Erhaltung brauchbaren Sehvermögens, die vielleicht zum Teil mit den Nonneschen identisch sind, beschrieben. So wurden in der Diskussion zu meinem Vortrag beim Heidelberger Kongress (1908) folgende Fälle erwähnt: Wolfrum sah eine Patientin, bei der die Diagnose ex juvantibus (Tuberkulinkur) auf einen Solitärtuberkel gestellt wurde und bei der die Behandlung zu einem Dauererfolg führte. Seefelder berichtete über doppelseitige hochgradige

---

[1]) Uhthoff, v. Graefe's Arch. XXXIX, 3.

[2]) Anton, Münchener med. Wochenschr. 1909. S. 848.

[3]) Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVI. S. 169.

Stauungspapille bei zwei Kindern, die wegen fast vollständig aufgehobenem Sehvermögen in Behandlung traten. Die Ätiologie blieb völlig dunkel. In beiden erfolgte allmählicher Rückgang der Stauungspapille mit Hebung der Sehschärfe bis zur Norm.

Früher hat schon Kampherstein vier Fälle Uhthoffs mitgeteilt, in welchen die Ätiologie dunkel blieb, zunächst Tumor diagnostiziert wurde, wo aber bei Hg und KJ die Stauungspapille heilte, dreimal mit gutem Visus, einmal allerdings mit Atrophie und Erblindung an dem einen, Finger 3 m am andern Auge. In einem der gutartig verlaufenen Fälle hatte vollständige Erblindung bestanden. Dazu kommen noch zwei Fälle bei Kindern, die amaurotisch mit aufgehobener Pupillarreaktion in die Klinik kamen und dieselbe, das eine mit normaler, das andere mit mässiger Sehschärfe verliessen, endlich eine Patientin, die Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Trigeminus und Facialisparese hatte. S betrug $^5/_8$ bzw. $^5/_{50}$, es bestand völlige Farbenblindheit. Bei Hg und KJ trat auch hier schliesslich völlige Heilung ein.

Darier[1]) erwähnt einen Fall, wo auf Behandlung mit Guajacol Kopfschmerz, Erbrechen sowie Stauungspapille in einigen Wochen verschwanden.

Pitt[2]) sah zweimal Stauungspapille und Tumorsymptome bei jungen Frauen, die zur spontanen Heilung kamen und nach einem Jahr ganz gesund waren.

Ich zweifle nicht, dass man bei sorgfältigem Suchen aus der Literatur noch ähnliche Beobachtungen sammeln könnte. Die angeführten genügen aber zum Beweis dafür, dass in einer Anzahl von Fällen, wo man geneigt ist die Prognose schlecht zu stellen, der Verlauf dem nicht entspricht, sondern spontan oder vielleicht auch unter dem Einfluss von KJ und Hg trotz fehlender Anhaltspunkte für Syphilis Heilung eintritt.

Aber einmal sind diese Fälle im Verhältnis zu den schlecht verlaufenden sicher recht selten und vor allen Dingen fehlt zur Zeit jede Möglichkeit, die richtige Voraussage zu machen. So berichtet Clarke[3]) von zwei Fällen, welche die Symptome Stauungspapille, Kopfschmerzen, Erbrechen, Abducensparese, cerebellare Ataxie, Anfälle von Somnolenz zeigten, aber in 3 Monaten vollständig ausheilten. Der eine war aber dabei

---

1) Darier, Clin. Ophth. 1908. p. 310.

2) Pitt, Brit. med. Journ. 1907. 26. Oct. (Diskussion zu Russel.)

3) Clarke, Brit. med. Journ. 1907. 26. Oct. (Diskussion zu Russel.)

vollständig erblindet, der andere hatte eine schwere Herabsetzung des Sehvermögens davongetragen.

Unterlässt man nun in der Hoffnung auf Spontanheilung die Operation, bis das Sehvermögen hochgradig verfallen ist, so wird man in der Mehrzahl der Fälle Erblindung eintreten sehen. Operiert man dagegen frühzeitig, so wird man zwar hier und da den Eingriff in einem Falle gemacht haben, der auch ohnedem geheilt wäre, man wird aber bei genügender Vorsicht nur selten einen Schaden stiften. Ich bin daher der Meinung, dass einstweilen solche bisher unaufgeklärten Fälle von Spontanheilung nicht dazu veranlassen dürfen, die Trepanation zu unterlassen, wenn bei Stauungspapille das Sehvermögen abzunehmen beginnt. Horsley[1]) formuliert in seiner letzten Mitteilung seine Ansicht dahin, dass

1. jeder Fall von Stauungspapille so schnell als möglich durch operative Behandlung gebessert werden sollte,
2. die Trepanation bei fehlender Lokalisation temporal oder suboccipital auszuführen ist,
3. der behandelnde Arzt für die spätere Erblindung verantwortlich zu machen sei, wenn er die Stauungspapille nicht sobald behandle wie sie festgestellt sei[2]).

Die Verhältnisse scheinen mir ähnlich zu liegen wie bei der Appendicitis, wo doch jetzt wohl die Mehrzahl der Kliniker auf dem Standpunkt steht, dass das Unterlassen der Operation ein erheblich grösseres Risiko bedingt als die Vornahme derselben.

Wiederholt wurde schon darauf hingewiesen, dass man im allgemeinen nur dann befriedigende Ergebnisse für das Sehvermögen erwarten darf, wenn man rechtzeitig, d. h. bei noch wirklich brauchbarem Zustand desselben trepaniert. Die Ausnahmen bestätigen hier nur die Regel. Es erscheint aber sogar sehr fraglich, ob man in Fällen, die früh in Beobachtung kommen, überhaupt abwarten soll, bis eine Verschlechterung der Sehschärfe oder des Gesichtsfeldes eintritt. Der Sehnerv wird ceteris paribus sicher um so weniger leiden, je kürzere Zeit die Stauungspapille bestanden hat, je weniger entzündliche Veränderungen sich eingestellt haben. Ich habe beim Heidelberger Kongress den Beginn der Abnahme des Sehvermögens als den für die Operation geeigneten

---

[1]) Horsley, Clin. Oper. 1908.

[2]) Von mir gesperrt.

Zeitpunkt bezeichnet. „So lange Sehschärfe und Gesichtsfeld normal sind, ist angesichts der Möglichkeit einer spontanen Rückbildung der Stauungspapille ein abwartendes Verfahren gerechtfertigt.“ Ich möchte hieran nicht mehr ganz festhalten, da in Fällen, wo die Stauungspapille relativ lange bestanden hatte und erst nach Eintritt einer Sehverschlechterung operiert wurde, mehrmals rascher Verfall mit Übergang des Sehnerven in Atrophie beobachtet wurde[1]). Ich halte es zum mindesten für völlig berechtigt, bei ausgesprochener Stauungspapille, besonders wenn gleichzeitig stärkere Kopfschmerzen bestehen, und wenn Nephritis, Anämie und Scheinneuritis soweit als möglich ausgeschlossen sind, bereits bei noch völlig normalen Funktionen zu operieren.

Jedenfalls kann ich den von Bielschowsky[2]) vertretenen Standpunkt durchaus nicht für zweckmässig halten. B. schliesst seine Ausführungen mit dem Satz: „in jedem Falle dürfte erst ein relativ rasch sich entwickelnder Verfall des Sehvermögens[3]) den Anstoss dazu geben, dass man dem Patienten empfiehlt, sich einer Trepanation zu unterziehen.“ Wer nach diesem Grundsatz verfährt, wird fast nur Misserfolge erzielen, seinen Kranken nichts nützen und die an sich zweifellos berechtigte und segensreiche Operation in Misskredit bringen.

Liebrecht[4]) unterscheidet bei der Stauungspapille zentral und peripher bedingte Sehstörung. Diejenige, die das Sehvermögen durch neuritische Atrophie vernichtet, ist im allgemeinen die letztere, während die erstere wahrscheinlich auf wechselndem Hirnödem beruhend die Ursache der vorübergehenden Sehstörung ist. Nach seiner Anschauung wirkt die Trepanation nur auf die Besserung der zentral bedingten, aber vorübergehenden Sehstörung. „Jedenfalls scheint es mir noch nicht erwiesen, dass der schon neuritisch erkrankte Sehnerv durch die Trepanation vor weiterem Fortschreiten der Degeneration bewahrt bleibt.“ „Eine richtige Statistik muss nur die Fälle mit genauem Augenbefund in Betracht ziehen, die weiter verfolgt werden und in denen schliesslich die Diagnose Tumor bestätigt wird.“

Ich weiss nicht, wie Liebrecht diese Unterscheidung von zentral und peripher bedingter Sehstörung bei Stauungspapille begründet.

---

[1]) Bordley and Cushing.

[2]) Bielschowsky, Diskussion zu meinem Vortrage. Heidelb. Kongr. 1908.

[3]) Von mir gesperrt.

[4]) Liebrecht, Diskussion zu meinem Vortrage.

Tatsache ist doch, dass der Verfall des Sehvermögens durch fortschreitende Erkrankung des Sehnervs bedingt ist, dass man aber diese peripher bedingte Sehstörung durch rechtzeitige Trepanation verhüten bzw. noch zu vollständiger oder relativer Heilung bringen kann. So lange dies noch möglich ist, dürften die entzündlichen Veränderungen im Sehnerv eben noch geringfügig und einer Ausheilung fähig sein, und die besten Resultate werden dann erzielt werden, wenn noch gar keine wirkliche Entzündung vorliegt (s. weiter unten).

Dass in einer Statistik über den Wert der Palliativtrepanation aber nur die Fälle aufgenommen werden dürfen, bei denen die Sektion die Diagnose Tumor bestätigt hat, kann ich nicht zugeben. Denn es steht fest, dass die bei andern Affektionen vorkommende Stauungspapille ebenfalls durch neuritische Atrophie zur Erblindung führen, sowie dass sie durch rechtzeitige Trepanation geheilt werden kann. Mir scheint der Wert der Operation in diesen Fällen sogar noch grösser als bei den Tumoren, weil eine definitive Heilung möglich ist.

Der Standpunkt, dass man bei Stauungspapille eine Abnahme des Sehvermögens nicht abwarten soll, wird von Autoren mit grosser persönlicher Erfahrung vertreten, so von Frazier, Cushing, Borchardt, Kocher, Horsley.

Spontanheilung der Stauungspapille mit mehr oder minder gutem Sehvermögen kommt ferner in den Fällen von Schädelverbildung, besonders dem sog. Turmschädel vor. In diesen Fällen bekommt der Arzt nur selten die Stauungspapille selbst, häufiger die neuritische Atrophie zu sehen.

Die Prognose dieser Fälle ist übrigens keineswegs als günstig zu bezeichnen. So trugen unter den 41 Fällen, die Enslin[1]) zusammenstellt, 19 praktisch unbrauchbares Sehvermögen an beiden, 12 an einem Auge davon.

Die Frage, ob hier eine rechtzeitig ausgeführte Trepanation bessere Resultate erzielen würde, lässt sich einstweilen auf Grund praktischer Erfahrungen noch nicht beantworten, wohl aber scheint es nach den neueren Arbeiten kaum einem Zweifel zu unterliegen, dass auch bei dieser Erkrankung die Raumbegrenzung innerhalb der Schädelhöhle, mit andern Worten, der erhöhte Druck es ist, welcher zu Stauungspapille führt, und deshalb ist a priori eine günstige Wirkung einer Dekompression durchaus wahrscheinlich. In diesem Sinne spricht sich

---

[1]) Enslin, Die Augenveränderungen beim Turmschädel usw. v. Graefe's Arch. Bd. LVIII. S. 151.

auch eine Anzahl von Autoren aus. Als erster hat Friedenwald bereits im Jahre 1893 die Trepanation für frische Fälle empfohlen (Klin. Mon. Bl. S. 535). Hirschberg und Grunmach[1]) empfehlen die Lumbalpunktion, und falls diese erfolglos ist, die Trepanation. Meltzer[2]) rät als Therapie Ventrikelpunktion oder Trepanation, wenn die Lumbalpunktion erfolglos war. Fuchs und Eiselsberg (mitgeteilt von Dorfmann[3]) haben die Trepanation einmal ausgeführt. Die Dura war stark gespannt und wölbte sich vor, sie wurde incidiert. Weichteilnaht. An der Stelle der Narbe trat eine mässige Vorwölbung ein. 3 Wochen nach der Operation R. S = $^{6}/_{20}$ (vorher $^{6}/_{30}$), L. S = $^{6}/_{24}$ (vorher $^{6}/_{60}$), Papillen um 1 D. abgeschwollen. Kopfschmerz und Schlaflosigkeit verschwunden (über den weiteren Verlauf fehlen Angaben).

Ich würde weitere Versuche auf diesem Gebiet für gerechtfertigt halten, allerdings nur in den Fällen, wo nach Lage der Sache noch an einen Erfolg für das Sehvermögen gedacht werden kann. Jede genaue kasuistische Mitteilung wäre von Wert.

2. Die Palliativoperation kann durch Aufhebung des gesteigerten intrakraniellen Drucks bewirken, dass Symptome, welche sonst eine Lokaldiagnose zu machen gestattet hätten, überhaupt ausbleiben und dass es auf diese Weise nicht mehr gelingt, den Patienten radikal zu heilen. Wie oft wir eine solche Verwischung des Krankheitsbildes durch frühzeitige Palliativoperation herbeiführen würden, wissen wir nicht, es ist aber zu erwägen, dass diese Patienten ihre eventuelle radikale Heilung durch die Erblindung erkaufen würden. Und ferner, was ganz besonders wichtig ist, die Zahl der Fälle von Tumor cerebri, die durch die Operation wirklich radikal geheilt werden können, beträgt nach den Angaben der erfahrensten Neurologen (Bruns, Oppenheim) immer noch erst 3—4%. Ich glaube, diese Tatsache wird doch stets dazu führen müssen, die Verhütung der Erblindung obenan zu stellen und sich vor der theoretisch möglichen Verwischung des Krankheitsbildes nicht zu fürchten.

Es liegen aber auch Erfahrungen vor, welche zeigen, dass nach vorausgeschickter dekompressiver Palliativtrepanation später eine erfolgreiche Radikaloperation auf Grund genauer Lokalisation vorgenommen werden konnte. Cushing, der 300—400 Schädeleröffnungen und etwa 100 subtemporale Palliativtrepanationen gemacht hat, sagt

[1]) Hirschberg und Grunmach, Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 191.
[2]) Meltzer, Neurol. Centralbl. 1908. S. 651.
[3]) Dorfmann, v. Graefe's Arch. LXVIII. S. 418.

darüber: „Von diesen Patienten sind einige frei von allen Drucksymptomen geblieben, während andere nach 1—3 Jahren zurückkehrten mit Symptomen, welche eine Lokalisation ermöglichten und in einer Anzahl von Fällen zur glücklichen Entfernung des Tumors führten.“

3. Die palliativen Operationen haben etwas Unbefriedigendes, weil dabei die eigentliche Krankheitsursache nicht beseitigt wird, und in der übergrossen Mehrzahl der Fälle, da es sich meist um Tumoren handelt, das Ende nur für eine relativ kurze Zeit hinausgeschoben wird. Dieser Einwand hat gar keine Berechtigung. Denn wenn wir selbst von dem meistens sehr grossen Einfluss der Trepanation auf die übrigen Hirnsymptome absehen und nur die Stauungspapille in Betracht ziehen, so müssen wir sagen: Wenn wir schon bei jedem andern Augenleiden, dessen ungünstige Prognose wir kennen, die Erblindung mit allen Mitteln hinauszuschieben suchen, so liegt die Sache bei der Stauungspapille insofern viel günstiger, als eine *rechtzeitig* ausgeführte Palliativtrepanation in der Mehrzahl der Fälle das Sehvermögen bis zum Tode konserviert. Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob ein sonst schwer leidender Mensch auch noch blind ist oder nicht.

Ferner ist mit allem Nachdruck zu betonen, *dass es sich erstens bei der Trepanation durchaus nicht immer bloss um ein Hinausschieben des Endes handelt, sondern dass auch völlige Heilungen vorkommen, und dass zweitens die Lebensdauer der Patienten durchaus nicht selten eine solche ist, dass man auch in dieser Hinsicht den Eingriff als einen durchaus lohnenden bezeichnen muss.*

Zunächst die zahlenmässige Verwertung[1] meines Materials in letzterer Hinsicht: Ich unterscheide vier Gruppen: 1. Diejenigen, die vor der Operation noch im praktischen Sinne brauchbares Sehvermögen hatten. 2. Diejenigen, die vor der Operation sicher oder sehr wahrscheinlich im praktischen Sinne unbrauchbares Sehvermögen hatten, das aber durch den Eingriff wesentlich gebessert bzw. wiederhergestellt wurde, sowie diejenigen, wo über den Visus vor der Operation keine verwertbare Angabe vorliegt, sondern nur notiert ist, dass sich das Sehen durch die Operation erheblich besserte. 3. Diejenigen, bei welchen das Sehvermögen sicher oder sehr wahrscheinlich erloschen

---

[1] Übernommen aus meiner Arbeit in v. *Graefe's* Archiv; ich füge eine Übersicht über die Lebensdauer der letzten 51 Fälle hinzu. Ich habe keine Vereinigung der alten und der neuen Fälle gemacht, weil bei den letzteren die Angaben zu lückenhaft sind.

oder wenigstens im praktischen Sinne wertlos blieb. 4. Diejenigen, bei welchen über das Sehvermögen überhaupt keine praktisch verwertbaren Angaben vorliegen. Diese vier Gruppen müssen einerseits getrennt betrachtet werden, um die charakteristischen Verschiedenheiten derselben zu erkennen, dann aber auch in entsprechender Weise vereinigt, wenn man feststellen will, wie lange bei einer quoad visum rechtzeitigen Operation der Erfolg derselben den Patienten zugute gekommen wäre.

In Gruppe I (24 Fälle) sind während der Beobachtungszeit 8 gestorben, davon 2 im direkten Anschluss an die Operation; die 6 andern nach: 4 Monaten 2, $^1/_2$ Jahr 1, 13 Monaten 1, $1^1/_2$ Jahren 1, 3 Jahren 1. 16 waren zur Zeit der Publikation am Leben und zwar: Keine nähere Angabe 3; einige Tage 1, einige Wochen gebessert, dann wieder schlechter 1, 3 Wochen 1, $^1/_2$ Jahr 1, 7 Monate 2, 1 Jahr 1, $^5/_4$ Jahre 1, 2 Jahre 1, definitiv geheilt (Meningitis serosa oder Pseudotumor) 4. Rechnen wir diese 4 mit, so waren im ganzen $^1/_2$ Jahr und länger am Leben 14, davon 1 Jahr und mehr 10.

In Gruppe II (38 Fälle) sind 13 während der Beobachtungszeit gestorben und zwar: nach $4—4^1/_2$ bis „einige“ Monate: 4, unbekannt wie lange 1, 7 Monaten 2, 9 Monaten 3, 22 Monaten 1, $2^1/_2$ Jahren 1, 3 Jahren 1. Am Leben waren zur Zeit der Mitteilung 27, von diesen führe ich einzeln nur die an, welche $^1/_2$ Jahr und länger lebten oder als geheilt anzusehen waren: $^1/_2$ Jahr 1, ungefähr 1 Jahr 3, 2 bis $2^1/_2$ Jahre 5, $3^1/_2$ Jahre 2, 5 Jahre 2, geheilt 6.

Also im ganzen $^1/_2$ Jahr und mehr 28, davon 1 Jahr und mehr 22, über 3 Jahre 5 (mit den geheilten 11).

In Gruppe III (55 Fälle). Während der Beobachtungszeit starben 27 und zwar nach weniger als $^1/_2$ Jahr 22, 9 Monaten 1, 1 Jahr 2, 2 Jahren 1, 4 Jahren 1.

Von den 28 während der Beobachtungszeit am Leben gebliebenen fehlen genauere Angaben über die Zeit 12mal, weniger als $^1/_2$ Jahr 10, 1 Jahr 1, $2^1/_2$ Jahre 1, 5 Jahre 2, geheilt: 2.

Gruppe IV (53 Fälle) enthält auch Fälle, die nach dem ganzen Tenor der Krankengeschichte zu den günstigen gehören; wenn man also III und IV addiert, so werden die üblen Ergebnisse der Gruppe III durch die Gruppe IV abgeschwächt.

Während der Beobachtung gestorben 23, davon nach $< ^1/_2$ Jahr 17, 8—9 Monate 3, $^5/_4—1^1/_2$ Jahr 2, $2^3/_4$ Jahre 1; von den 30, die während der Beobachtung am Leben waren, fehlen Angaben 11mal,

15 Tage 1, 6 Wochen 1, $\frac{1}{2}$ Jahr 1, 1 Jahr 2, $1\frac{1}{2}$ Jahr 1, geheilt 12 (darunter die 10 Fälle von Horsley, wo sich der seiner Natur nach nicht genauer diagnostizierte Tumor nach der Operation spontan zurückbildete).

Tabelle I.

Lebensdauer der Patienten, deren Sehvermögen durch die Operation erhalten oder gebessert wurde. (Gruppe I und II, bei I sind die beiden Fälle weggelassen, die bei der Operation starben, sowie der eine, der verschlechtert wurde.)

Im Laufe der Beob. gestorben:		
nach < $\frac{1}{2}$ Jahr	6	19
$\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ „	6	
13 Monaten	1	
$1\frac{1}{2}$ Jahren	1	
2—$2\frac{1}{2}$ „	2	
3 „	2	
unbekannt	1	

Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
< $\frac{1}{2}$ Jahr	8	42
$\frac{1}{2}$— $\frac{3}{4}$ „	4	
1 - $1\frac{1}{2}$ Jahren	5	
2 - $2\frac{1}{2}$ „	6	
$3\frac{1}{2}$ „	2	
5 „	2	
Wahrscheinlich geheilt	10	
unbekannt	5	

Also länger als $\frac{1}{2}$ Jahr	41	von	61
länger als 1 „	31	„	61
weniger als $\frac{1}{2}$ „	14	„	61
unbekannt	6	„	61.

Tabelle II.

Lebensdauer der Patienten, deren Sehvermögen sicher oder höchstwahrscheinlich im praktischen Sinne erloschen blieb (Gruppe III).

Im Laufe der Beob. gestorben:		
nach < $\frac{1}{2}$ Jahr	22	27
9 Monaten	1	
1 Jahr	2	
2 Jahren	1	
4 „	1	

Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
Keine genaueren Angaben[1] und < $\frac{1}{2}$ Jahr	22	28
1 „	1	
$2\frac{1}{2}$ Jahre	1	
5 „	2	
geheilt	2	

Tabelle III (Gruppe III und IV zusammen).

Im Laufe der Beob. gestorben:		
nach < $\frac{1}{2}$ Jahr	39	50
8—9 Monaten	4	
1—$1\frac{1}{2}$ Jahren	4	
2—3 „	2	
4 „	1	

Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
Angab. fehlen[1] od. < $\frac{1}{2}$ Jahr	34	57
$\frac{1}{2}$ „	1	
1—$1\frac{1}{2}$ Jahre	3	
$2\frac{1}{2}$ „	1	
5 „	2	
Wahrscheinlich geheilt	16[2]	

---

[1]) Zweifellos keine lange Beobachtungsdauer.

[2]) Es ist darauf hinzuweisen, dass von den 10 hier aufgenommenen Fällen Horsleys wahrscheinlich ein grosser Teil in die Gruppen I und II zu verweisen wäre, wenn Angaben über die Beeinflussung der Stauungspapille vorlägen. Tab. I würde dadurch günstig, Tab. III ungünstig beeinflusst werden.

Ungünstig (soll heissen Lebensdauer $< 1/2$ Jahr) in Tab.	I	14	unter	61
„ „	II	44	„	55
„ „	III	73	„	107
Günstig (d. h. länger als $1/2$ Jahr) in Tab.	I	41	unter	61
„ „	II	11	„	55
„ „	III	34	„	107.

Diese Ergebnisse sind so eindeutig, dass sie auch durch die Unsicherheit, welche die Verwertung einzelner Fälle erschwert, in ihrer Bedeutung nicht beeinträchtigt werden können. Sie lehren einmal, was ja von vornherein zu erwarten war, dass die durchschnittliche Lebensdauer um so grösser ist, je zeitiger die Operation gemacht wird, und ferner, dass unter 168 Fällen 75 $> 1/2$ Jahr, davon 60 $>$ 1 Jahr und oft erheblich länger (bis zu 5 Jahren oder definitiv) am Leben blieben. Hierbei sind noch zahlreiche ebenfalls günstig verlaufene Fälle aus der Literatur, die höchst wahrscheinlich hierher gehören, nicht mitgerechnet, weil aus den mir zugänglichen Angaben nicht mit aller Sicherheit hervorging, dass dabei Stauungspapille vorhanden war. Der Einwand, die Palliativtrepanation sei unbelohnend, weil selbst bei günstigem Verlauf die Lebensdauer der Patienten eine zu kurze sei, ist also durch diese Ergebnisse auch zahlenmässig widerlegt.

Dazu kommt noch eines: in den 55 Fällen der Gruppe III und in sehr vielen Fällen der Gruppe IV (53 Fälle) hätte das Sehvermögen durch rechtzeitige Operation den Patienten erhalten werden können. Da 11 der Gruppe III mehr als ein Jahr gelebt haben, von diesen 2 wahrscheinlich definitiv geheilt waren, so erkennt man klar, wie sehr diese Patienten durch die Verschiebung des rettenden Eingriffs geschädigt worden sind[1]). Ich weiss übrigens auch aus Unterhaltungen mit Neurologen, dass nicht ganz selten Fälle vorkommen, die unter Tumorsymptomen erkranken, aber schliesslich zu spontaner Ausheilung mit Erblindung kommen. Auch diese würden durch die Operation voraussichtlich sehend zu erhalten sein.

Führen wir vorstehende Betrachtung auch für die 130 Fälle durch, in denen die Diagnose sicher oder überwiegend wahrscheinlich Tumor cerebri lautete, so haben wir in Gruppe I (18 Fälle, vor der Operation praktisch brauchbarer Visus) 6, die noch während der Beobachtungszeit starben und zwar nach 4 Monaten 2, $1/2$ Jahr 1, ungefähr 1 Jahr 1, $1\,1/2$ Jahr 1, 3 Jahre 1. 11 waren während der Beobach-

[1]) Für wieviele der Gruppe IV das gleiche gilt, lässt sich nicht feststellen.

tung am Leben und zwar: „einige Wochen“ 2, ungefähr $^1/_2$ Jahr 3, 1 Jahr 1, $^5/_4$ Jahr 1, 2 Jahre 1, unbekannt 2; einige Tage 1. $^1/_2$ Jahr und mehr also: 10, davon 1 Jahr und mehr: 6.

Gruppe II (31 Fälle. Die sicher gebesserten, welche vor der Operation entweder unbrauchbaren Visus hatten oder wo hierüber keine Angaben vorliegen). Gestorben sind davon 13 und zwar nach einigen Monaten 4, nach 7 Monaten 2, nach 9 Monaten 3, nach 22 Monaten 1, nach $2^1/_2$ Jahren 1, nach 3 Jahren 1, unbekannt 1. Am Leben waren zur Zeit der Beobachtung 18: „einige Monate“ 4, $^1/_2$ Jahr 1, 1 Jahr 3, $2^1/_2$ Jahre 4, $3^1/_2$ Jahre 2, 5 Jahre 2, unbekannt 2, also $^1/_2$ Jahr und mehr: 20.

Gruppe III (50 Fälle. Nach der Operation Visus unbrauchbar geblieben). Gestorben 25: Nach $1^1/_2$ bis 3 Monaten 14, nach $4^1/_2$ Monaten 4, nach ungefähr $^1/_2$ Jahr 2, nach $^3/_4$ Jahr 1, nach 1 Jahr 3, nach $1^1/_2$ Jahren 1. Am Leben zur Zeit der Beobachtung 26: einige Tage bis einige Wochen 4, 4 bis 6 Monate 3, $2^1/_2$ Jahre 1, $3^1/_2$ Jahre 1, 5 Jahre 2, unbekannt 15, also $^1/_2$ Jahr und mehr: 9.

Gruppe IV (51 Fälle, ohne Angaben über Sehvermögen). Gestorben 19: nach 1—2 Monaten 5, nach 3—5 Monaten 9, nach 8 Monaten 1, nach $1^1/_2$ Jahr 1, nach 2 bis 3 Jahren 2, nach 4 Jahren 1. Am Leben zur Zeit der Beobachtung 32: 6 Wochen und weniger 10, $^1/_2$ Jahr 1, 1 Jahr 1, unbekannt 20, davon 10 wahrscheinlich geheilt[1]), also $^1/_2$ Jahr und mehr 17.

Tabelle I.

Tumorfälle, bei denen das Sehvermögen brauchbar erhalten oder gebessert wurde (Gruppe I und II).

Im Laufe der Beob. gestorben:			Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
nach < $^1/_2$ Jahr	6	19	< $^1/_2$ Jahr	7	29
$^1/_2$—1 „	7		$^1/_2$—1 „	9	
> 1 „	5		> 1 „	9	
unbekannt	1		unbekannt	4	

Also von 48 Fällen mehr als $^1/_2$ Jahr 30, mehr als 1 Jahr 14, sicher weniger als $^1/_2$ Jahr 13, unbekannt 5.

Tabelle II (Gruppe III).

Tumorfälle, bei denen das Sehvermögen im praktischen Sinne erloschen blieb.

Im Laufe der Beob. gestorben:			Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
nach < $^1/_2$ Jahr	20	25	< $^1/_2$ Jahr	7	26
$^1/_2$—1 „	4		$2^1/_2$ Jahren	1	
$1^1/_2$ „	1		$3^1/_2$ „	1	
			5 „	2	
			unbekannt[2])	15	

[1]) Horsley.

[2]) Wohl so gut wie nirgends längere Beobachtungsdauer.

Also von 51 Fällen mehr als 1/2 Jahr	9		
weniger als 1/2 Jahr	27	}	wahrscheinlich < 1/2 Jahr 42.
unbekannt	15		

Tabelle III (Gruppe III und IV).

Im Laufe der Beob. gestorben:			Im Laufe der Beob. nicht gestorben:		
nach < 1/2 Jahr	34	} 44	< 1/2 Jahr	17	} 58
1/2—1 „	5		1/2 „	1	
1 1/2 „	2		1 „	1	
2—3 Jahren	2		2 1/2 Jahren	1	
4 „	1		3 1/2 „	1	
Also wahrscheinlich > 1/2 Jahr	26		5 „	2	
< 1/2 „	76		unbekannt	35	

Von 102 Fällen mehr als 1/2 Jahr 16, weniger als 1/2 Jahr 51, unbekannt 35, hier sind die 10 Horsleyschen Fälle wohl als > 1/2 Jahr, die übrigen als < 1/2 Jahr zu rechnen.

Nennen wir wieder alles, was < 1/2 Jahr gelebt hat, ungünstig, so haben wir also in Tabelle I unter 48 Fällen 13 (5 unbekannt), in Tabelle II unter 51 Fällen (15 unbekannt, aber wahrscheinlich < 1/2 Jahr) 27, in Tabelle III 102 Fälle (35 unbekannt, davon wahrscheinlich 25 < 1/2 Jahr) 51.

Lebensdauer 1/2 Jahr und mehr: in Tabelle	I	30	von	48	(43)[1]
„ „	II	9	„	51	(36)
„ „	III	16	„	102	(67)
„ 1 „ „ „ „ „	I	14	„	48	(43)
„ „	II	5	„	51	(36)
„ „	III	10	„	102	(67)
„ sicher weniger als 1/2 Jahr „ „	I	13	„	48	(43)
„ „	II	27	„	51	(36)
„ „	III	51	„	102	(67)

Das Gesamtergebnis bleibt also dasselbe, wenn man die Tumorfälle für sich besonders gruppiert.

Eine Übersicht über die letzten 51 Fälle nach gleichen Gesichtspunkten geordnet ergibt folgendes:

Zu Gruppe 1 gehören 16 Fälle, davon 2 gestorben nach 1 1/2 bzw. 3 Jahren. Bei den übrigen 14 keine Angaben über Beobachtungsdauer 7mal, geheilt 2, 1 Mon. 1 (als definitive Heilung [Hydrocephalus] von Halben angesehen), 3 bzw. 6 1/2 Wochen je 1, 1/2 Jahr 1, 2 Jahre 1.

---

1) Die eingeklammerte Zahl bedeutet die Anzahl der Fälle nach Abzug derjenigen, in welchen die Lebensdauer unbekannt war.

Gruppe 2: 9 Fälle: Tot nach 31 Tagen 1, 8 leben, keine Angabe 2, geheilt 1, 8 Monate 1, 1 Jahr 1, $1^3/_4$ Jahr 1, 4 Jahre 1, 5 Jahre 1.

Gruppe 3: 15 Fälle: 1 gestorben am folgenden Tag; bei 13 keine Angabe über die Beobachtungsdauer, 1 4 Monate.

Gruppe 4: 11 Fälle: Tot nach $2^1/_2$ Monaten 1, nach 3 Wochen 1, nach 6 Tagen (Bronchopneumonie) 1, nach 4 Monaten (Lungenphthise) 1, nach 2 Jahren 1, nach 3 Jahren 1; zusammen 6; 5 leben. Beobachtungsdauer einmal 3 Wochen, 4mal keine Angaben.

Da im ganzen 26mal keine Angabe über die Beobachtungsdauer vorliegt, verzichte ich darauf, diese Fälle tabellarisch für sich zu ordnen wie die früheren und begnüge mich, festzustellen, dass 9 ein Jahr und mehr, 5 2 Jahre und mehr (bis zu 5) am Leben waren und 4 als geheilt angesehen wurden.

Wenn man fragt, welche Auffassung über die Berechtigung der Operation in massgebenden neurologischen Lehrbüchern vertreten ist (z. B. Oppenheim, Bruns u. A.), so überzeugt man sich, dass die Indikation: Trepanation zur Erhaltung des gefährdeten Sehvermögens theoretisch eine allgemein anerkannte ist, anderseits lehrt ein Blick in die Jahresberichte, dass man auch nur von dem Versuch einer allgemeinen praktischen Durchführung dieses Grundsatzes noch sehr weit entfernt ist.

Ich hob bereits hervor, dass auch in Fällen, die unter Symptomen von Tumor oder Abscess erkranken, sowohl spontan wie durch die Trepanation eine definitive Heilung eintreten kann, und man muss sich darüber klar sein, dass es sich noch nicht auch nur annähernd zahlenmässig angeben lässt, wie oft das vorkommt. Jedenfalls sind folgende Tatsachen zu berücksichtigen: Die Diagnose Tumor cerebri ist nach dem übereinstimmenden Urteil der erfahrensten Neurologen so gut wie niemals eine absolut sichere, insofern sowohl der chronische Hydrocephalus wie der sog. Pseudotumor (Nonne), die akute und chronische Hirnschwellung (Reichardt) und das vielgestaltige Bild der sog. Meningitis serosa zu Verwechslungen Anlass geben können. Ferner ist zu betonen, dass es sehr langsam wachsende an sich nicht maligne intrakranielle Tumoren sowie Cysten gibt, die nur durch die Raumbeschränkung Sehvermögen und Leben bedrohen. Endlich hat Horsley beobachtet, dass ein bei der Trepanation als inoperabel erkannter maligner Tumor sich nachher spontan zurückgebildet hat, wie durch die nach längerer Zeit (16 Jahre)

vorgenommene Autopsie bewiesen werden konnte. In seiner neuesten Arbeit[1]) sagt er, er habe seitdem noch zehn Fälle der Art operiert, ohne die Natur des Tumors immer genau definieren zu können. In allen war Stauungspapille, Kopfschmerz und Erbrechen vorhanden und das Gehirn wölbte sich durch die Öffnung der Dura vor. Ich glaube, man kann diesen Satz im Zusammenhang nur so verstehen, dass es in diesen Fällen auch zu Heilung kam.

Cushing[2]) machte in einem Falle eine suboccipitale Operation und fand ein grosses Gliom, das die mittleren Teile und die rechte Hemisphäre des Kleinhirns einnahm. Die Exstirpation war unmöglich. Sechs Monate später starb der Patient. Bei der Sektion fand sich eine orangegrosse Cyste, aber weder makroskopisch noch mikroskopisch war in der Wand derselben etwas von Tumorelementen nachzuweisen. Er meint, es sei wohl möglich, dass in Fällen, wo nach dekompressiven Operationen jahrelanges Wohlbefinden bestand, ähnliche Verhältnisse obgewaltet hätten.

Anton[3]) weist neuestens auf Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten hin: es gibt Tumoren, welche erweichen, absterben oder verkäsen, ferner solche, die ganz oder teilweise verknöchern. In manchen Fällen kommt es zur Spontanblutung in den Tumor und Umwandlung desselben in eine hämorrhagische Cyste.

Die wohl nicht allgemein bekannten Beobachtungen von Reichardt[4]) und Nonne[5]) mögen hier kurz referiert werden. Nach Rieger ist der Schädelinhalt in ccm 12—14 % grösser als das Gewicht des Gehirns in Grammen (vom spezifischen Gewicht abgesehen). Wenn man nun nach Methoden, die Rieger im einzelnen ausgearbeitet hat, die Schädelkapazität bestimmt und das Gehirn nach Entfernung der Pia und Abfluss des Liquor wiegt, so stellt sich hierbei in einzelnen Fällen ein Missverhältnis heraus, indem das Gewicht des Gehirns abnorm gross ist, dabei ist es nicht feucht, sondern auffallend fest, trocken und spröde. Dieser Zustand wurde sowohl bei Tumoren wie auch z. B. bei einem Fall von Paralyse und zwei Fällen von „funktioneller

---

[1]) Horsley, On the technique of operation on the central nervous system. Brit. med. Journ. 1906, II. p. 412.

[2]) Cushing. The Journ. of the amer. med. Assoc. 14. März 1908.

[3]) Anton, l. c.

[4]) Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und andern Hirnkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVIII. S. 306.

[5]) Derselbe, Über die Hirnmaterie. Neurolog. Zentralbl. S. 556. 1908.

Psychose" beobachtet. Eine solche „Hirnschwellung" kann sich akut unmittelbar vor dem Tode entwickeln, aber auch chronischen Charakter haben. Ein chronischer Hirndruck durch Gehirnschwellung ist nur dann anzunehmen, wenn sich bei der Sektion auch Veränderungen an den Schädelknochen finden, während eine Abplattung der Gehirnwindungen allein nicht beweisend ist, sondern auch durch eine kurz vor dem Tode eingetretene akute Schwellung bedingt sein kann. Was eigentlich bei dieser „Hirnschwellung" anatomisch vorliegt, erscheint noch gänzlich ungeklärt. Reichardt denkt einmal an eine diffuse Zunahme der Glia, anderseits sagt er: „das durch Hyperämie in verstärktem Masse zugeführte Eiweiss nimmt feste Gestalt an und führt so zu einer Volumensvermehrung."

Hier liegt offenbar ein noch nicht genügend aufgeklärter Prozess vor, wir werden uns einstweilen aber an die Tatsache zu halten haben, dass für gewisse Fälle ein Missverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt nachgewiesen ist, woraus eine Steigerung des intrakraniellen Druckes mit ihren Folgezuständen resultieren kann.

Apelt[1]) hat an dem Material Nonnes die Reichardtschen Angaben geprüft und im wesentlichen bestätigt. Die Methoden erwiesen sich als brauchbar und die Resultate waren eindeutig. So wurde in 80 % der zum Tode führenden Infektionskrankheiten deutliche Hirnschwellung gefunden; ferner in vier Fällen von Urämie, wo die Schwellung sehr bedeutend war, in einem Falle von Pseudotumor waren 160 g feste Substanz zuviel vorhanden, in mehreren Fällen von Tumor wurde das gleiche gefunden, dagegen bestand bei einigen andern, wo der Lumbaldruck nicht erhöht war, kein Zeichen von Hirnschwellung.

Die Hirnschwellung ist demnach eine nicht selten auftretende Erscheinung, die in Zukunft noch mehr zu beachten ist und die sicherlich für unsere Frage erhebliche Bedeutung hat.

Nonne hat eine ganze Anzahl von Fällen beobachtet, in denen die klinische Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf Tumor cerebri gestellt werden musste, besonders da so gut wie ausnahmslos Stauungspapille vorhanden war. Die Krankheit heilte aber teils bei indifferenter, teils bei antisyphilitischer Behandlung in einigen Wochen aus und eine über mehrere Jahre fortgesetzte Beobachtung erwies, dass es sich tatsächlich um Heilung handelte. Für Syphilis

---

[1]) Apelt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV. S. 306.

fehlte in diesen Fällen jeder Anhaltspunkt. Die Stauungspapille ging ebenfalls nach kürzerer oder längerer Zeit zurück, in den meisten Fällen trat völlige Restitutio ad integrum ein, in einigen blieb leichte Abblassung, einmal mit erheblicher Sehstörung zurück. Einige zunächst ähnlich verlaufende Fälle kamen nach plötzlichem Exitus zur Sektion, welche das Fehlen eines Tumors, eines Hydrocephalus sowie sonstiger makroskopischer und mikroskopischer Veränderungen des Gehirns nachwies, aber keine Erklärung für die klinisch beobachteten Erscheinungen lieferte. Ob es sich um Reichardts „Hirnschwellung“ handelte, steht dahin, da hierauf nicht untersucht wurde. Auch Bruns berichtet von ähnlichen Fällen. Die oben citierten Fälle von Spontanheilung der Stauungspapille bei nicht syphilitischen Individuen gehören vielleicht auch hierher.

Wenn auch in den von Nonne mitgeteilten Fällen keine Erblindung durch Stauungspapille eingetreten ist, so kann man doch kaum bezweifeln, dass es in ähnlichen bei langsamerer Rückbildung des Hirndrucks dazu kommen könnte, und in diesen würde sie sich durch rechtzeitige Trepanation voraussichtlich verhüten lassen[1].

An dieser Stelle darf auch darauf hingewiesen werden, dass in den Fällen, wo die Patienten nach der Trepanation mehrere Jahre am Leben waren, durchaus nicht feststeht, wie oft es sich um den Pseudotumor, wie oft um einen wirklichen Tumor gehandelt hat. Bei einer Lebensdauer von mehr als zwei Jahren ist nur viermal durch die Sektion bestätigt, dass ein Tumor vorlag. Wollten wir aber annehmen, dass in den übrigen Fällen mit langer Lebensdauer „Pseudotumor“ bestand, so würde sich daraus eine um so dringendere Anzeige für häufigeres Operieren ergeben, denn dann wären diese wirklich dauernd geheilt.

Von der sog. Meningitis serosa ist es bekannt, dass die Diagnose eigentlich erst aus der heilenden Wirkung der entlastenden Operationen gestellt zu werden pflegt, und wenn dabei auch die Trepanation mit der Ventrikelpunktion und der Lumbalpunktion in Konkurrenz steht und durch alle drei Methoden volle Erfolge erzielt worden sind, so ist hier in erster Linie zu betonen, dass es dabei zu hochgradiger Stauungspapille kommen kann, deren deletäre Folgen für das Sehvermögen durch rechtzeitige entlastende Operationen verhütet werden können. Um nur einige Beispiele anzuführen, möchte

[1] Siehe die oben erwähnten Fälle von Clarke.

ich an die Fälle von v. Beck[1]), Kretschmann[2]), Hegener[3]), Greaves[4]) erinnern, denen sich eine grössere Anzahl anderer anreihen liesse.

Der einzige Einwand, der mit Recht gegen die Palliativtrepanation gemacht werden könnte, ist der, dass ihre Gefahr zu gross ist, und zwar einmal die unmittelbare Gefahr des Eingriffs, dann aber seine weiteren Folgen.

Es ist nun unmöglich, aus der Literatur auch nur einigermassen genauere Angaben über die Grösse dieser Gefahr zu machen, wenn man die Stauungspapille bzw. die Verhütung der Erblindung als Indikation zum operativen Eingriff betrachtet. Beschränken wir uns nämlich auf die Fälle von Trepanation, wo mit Sicherheit Stauungspapille vorhanden war, so steht dieser eine grosse Zahl von Fällen gegenüber, wo zwar in den Krankengeschichten keine Stauungspapille angegeben ist, sie aber trotzdem wahrscheinlich bestanden hat, und schliesslich muss man sich fragen: ist nicht die Gefahr der Trepanation in den Fällen von Tumor cerebri, bei welchen keine oder noch keine Stauungspapille bestand, a priori ebenso hoch zu bewerten, als in denen, wo Stauungspapille besteht? Müsste man also nicht korrekterweise die Mortalität sämtlicher Fälle, bei denen palliativ (absichtlich oder nicht) trepaniert ist, zugrunde legen, wenn man die Gefahr der Operation bei Stauungspapille beurteilen will?

Ich glaube nicht, dass für unsere Zwecke eine solche Betrachtung gewinnbringend wäre. Zählt man nämlich alle Fälle von Trepanation ohne Entfernung des Krankheitsherdes zusammen und beurteilt danach die Gefahr, so hat man eine Vereinigung ganz enorm verschiedener Fälle. Nicht nur, dass oft genug nahezu in extremis operiert wurde, so ist doch z. B. ein Fall, wo ausgedehnte Lähmungen, Krämpfe, Aphasie, Schwindel, heftigste Kopfschmerzen vorhanden sind, wahrscheinlich bei einem operativen Eingriff erheblich mehr gefährdet, als wenn etwa die Stauungspapille das einzige Symptom der Krankheit ist. Das Stadium,

---

[1]) v. Beck, Über Punktion der Gehirnseitenventrikel. Münchener med. Wochenschr. S. 235. 1896.

[2]) Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Münch. med. Wochenschr. S. 363. 1896.

[3]) Hegener, Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa. Münch. med. Wochenschr. S. 617. 1901.

[4]) Greaves, A case of advanced meningitis, craniotomy, recovery. Lancet 1895. 23. März.

in welchem der Eingriff erfolgt, kann nicht gleichgültig sein für die Gefahr, die er mit sich bringt.

Zusammenstellungen über die Gesamtmortalität finden sich ja auch bei Bergmann, Oppenheim, Bruns usw.

Ich habe, soweit es mir möglich war, die Fälle gesammelt, wo operiert worden ist bei bestehender Stauungspapille, und nur diese in meinen ganzen Betrachtungen verwertet. Diese Sammlung ist nicht entfernt vollständig, da es sehr vielfach nicht möglich war, die Originale zu bekommen, und sicher vielfach Stauungspapille vorhanden war, wo sich das Referat ausschweigt. In verwertete, wie schon oben angegeben, in meiner ersten Arbeit 221 Fälle von Trepanation bei Stauungspapille. Es wäre aber auch durchaus verfehlt, hieraus das Prozentverhältnis der Mortalität zu berechnen und diese Zahl als den Ausdruck der Gefahr zu betrachten, die vorliegt, wenn man, um das Sehvermögen zu erhalten, operiert. Schon die grosse Zahl von Fällen (92), wo zur Zeit der Trepanation sicher bereits vollständige oder nahezu völlige Erblindung bestand, zeigt, dass sehr oft in einem viel späteren Stadium operiert wurde, als für unsern Zweck in Betracht kommt. Will man erfahren, wie gross die Gefahr der Operation ist, die zur Erhaltung des Sehvermögens gemacht wird, so müsste man in der Lage sein, zwei grosse Gruppen aus dem ganzen Material zu bilden, nämlich 1. solche, die vor der Operation brauchbares, und 2. solche, die vor der Operation unbrauchbares Sehvermögen hatten. Dies können wir aber nur durchführen für 116 Fälle, da in 105 keine verwertbaren Angaben vorliegen.

Von 24 der Gruppe I starben an der Operation 2, von 92 der Gruppe II 20. Das würde also ungefähr eine dreimal so ungünstige Chance für die Gruppe II abgeben.

Diese Zahlen sind aber zu klein, um als Unterlage für wirklich sichere Schlüsse zu dienen. Die Berechnung würde an Sicherheit erheblich gewinnen, wenn man bestimmt angeben könnte, in welchem Stadium die 32 unter 105 sich befanden, die noch ausserdem an der Operation starben. Das ist leider nicht möglich.

Da es sich aber in der Mehrzahl derselben soweit erkennbar um Fälle handelt, die auch nach den übrigen Symptomen als vorgeschrittene zu bezeichnen waren, da in keinem derselben angegeben ist, dass die Erhaltung des Sehvermögens mit die Indikation zur Operation abgab, und da endlich das bisher vorliegende Material durchaus den Eindruck erweckt, dass die Operation

fast immer das ultimum refugium darstellte, so ergibt sich mit höchster Wahrscheinlichkeit, dass in der Mehrzahl der Fälle, die im Anschluss an die Operation ad exitum kamen, das Sehvermögen bereits schlecht war oder fehlte.

Wir wollen uns damit begnügen, festzustellen, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit die Lebensgefahr bei einer Palliativtrepanation, wenn sie zu einer Zeit gemacht wird, wo das Sehvermögen noch gut ist oder erst anfängt abzunehmen, eine ausserordentlich viel geringere ist, als sie sich ergibt, wenn man die Gesamtmortalität aller palliativ Trepanierten zugrunde legt, wie es Bergmann von andern Gesichtspunkten aus getan hat, der dabei eine Mortalität von 47,77 % berechnet. Der Unterschied ist mit andern Worten ausgedrückt der: die unmittelbare Gefahr der Operation ist im allgemeinen viel geringer, wenn sie in einem relativ frühen, d. h. in dem für unsere Zwecke im allgemeinen in Betracht kommenden Stadium der Krankheit gemacht wird.

Zugleich ist aber ersichtlich, dass zurzeit eine bestimmte, allgemein gültige Angabe über die Grösse der unmittelbaren Gefahr der Operation noch gar nicht gemacht werden kann. Eine beweiskräftige Statistik in dieser Hinsicht kann erst die Zukunft bringen. Die Gefahr wird von ganz besonders erfahrenen Chirurgen (Kocher, Horsley) als ausserordentlich gering bezeichnet, sofern die Art des operativen Vorgehens zweckmässig ist. Zu der gleichen Ansicht bekennen sich Cushing mit seinen etwa 100 und Frazier[1]) mit 50—60 eigenen dekompressiven Operationen. Genauere Angaben über die Grösse der Gefahr nach den Erfahrungen dieser vier Autoren berechnet nach Prozenten vermag ich nicht zu geben, da hierfür die Unterlagen fehlen. Es kann aber gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Zahl von 53 Todesfällen unter 221, wie ich sie in meiner ersten Arbeit fand, oder von 56 unter 272 bei Zurechnung der letzten 51 Fälle, auch nicht entfernt als der Ausdruck der Gefahr angesehen werden kann, wenn die Operation mit richtiger Indikationsstellung und mit richtigen technischen Methoden vorgenommen wird. Dies hat auch Axenfeld in der Diskussion zu meinem Vortrag gebührend hervorgehoben.

---

[1]) Frazier. Discussion. The Journ. of the amer. med. Assoc. 30. Jan. 1909.

Es dürfte hier noch am Platze sein, etwas eingehender über die Bedeutung druckentlastender Operationen für die Behandlung der Retinitis albuminurica zu berichten, worüber Cushing und Bordley[1]) im letzten Jahre zwei wichtige Mitteilungen gemacht haben.

Sie sind der Meinung, dass die Netzhautveränderungen bei dieser Erkrankung nur eine modifizierte Stauungspapille und ein Ausdruck gesteigerten Hirndrucks seien. Bei sicheren Tumoren kommt bekanntlich das typische Bild der Retinitis albuminurica vor, unter Cushings 200 Tumorfällen 18 mal, in 12 derselben bestand kein klinischer Verdacht auf ein Nierenleiden und in einigen der restierenden verschwanden nach der druckentlastenden Operation Eiweiss und Cylinder aus dem Urin.

In einer Anzahl von Fällen, die ausschliesslich Stauungspapille ohne jede Spur von Retinitis albuminurica gezeigt hatten, fand sich bei der Sektion ein schweres Nierenleiden, während das Gehirn nur etwas ödematös, sonst aber normal war.

Lumbalpunktionen, die bei einer Reihe von Nephritikern gemacht wurden, zeigten, dass die Flüssigkeit regelmässig unter erhöhtem Druck stand, wenn vorher cerebrale Drucksymptome vorhanden waren. Nach Abfluss von 60—80 ccm besserte sich stets das subjektive Befinden sowie der Augenhintergrund. Meist trat nach kurzer Zeit der alte Zustand wieder ein, es gibt aber auch günstig verlaufende Fälle.

1. Eklampsie nach der Geburt. Hochgradige Retinitis albuminurica. Lumbalpunktion mit Entleerung von sehr viel Flüssigkeit. Die Krämpfe hörten sofort auf. Innerhalb der ersten Woche erhebliche Besserung des Augenhintergrundes. Nach 3 Wochen keine Spur von Veränderungen mehr. Nach einem Jahre vollständiges Wohlbefinden, keine Augenveränderungen.

2. 22jährige Patientin. 24. VII. 07. Kopfschmerzen, Erbrechen, Ödeme der Füsse.

27. VII. Sehr heftige Kopfschmerzen, starke Verwirrtheit, gespannter Puls. Ophth. rechts Stauungspapille 6 D, links 7 D, Grenzen nicht zu erkennen, auf der Papille und in ihrer Nähe zahlreiche Blutungen. Keine Sternfigur R. S = $^1/_{10}$, L. S = $^1/_{20}$. Konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung und Vergrösserung des blinden Flecks. Bis Oktober blieb der Zustand mit abwechselnder Besserung und Verschlechterung der gleiche. 13. September intensive Retinitis albuminurica.

11. X. Retina so stark geschwollen, dass es unmöglich ist die Papille zu lokalisieren. Überall Blutungen und gelbweisse Exsudate, Arterien können nicht gesehen werden.

---

[1]) Cushing and Bordley. The Journ. of the amer. med. Assoc. 30. Jan. 1909 and Amer. Journ. of med. sciences. Okt. 1908.

Im Oktober traten ausgesprochene urämische Erscheinungen hinzu. Mehrere Lumbalpunktionen, Flüssigkeit immer unter stark erhöhtem Druck, weder subjektiv noch objektiv eine Besserung.

24. X. Rechts subtemporale Trepanation mit Eröffnung der Dura. Das Gehirn wölbt sich vor. Im Subduralraum keine freie Flüssigkeit. In der Arachnoidea reichliche Flüssigkeit infiltriert, die auf mehrfaches Anstechen ausfloss. Muskel, Galea und Hautnaht. Der arterielle Druck fiel während der Operation von 300 auf 210.

Kopfschmerz, Erbrechen und Stumpfsinn verschwanden nach der Operation vollständig, das psychische Verhalten wurde normal.

28. X. Die Augenspiegeluntersuchung ist sehr schwierig, die Papillen sind aber wieder sichtbar.

4. XI. Schwellung von Papillen und Retina beträgt beiderseits nicht mehr als 1 D. Retina klarer, rechts einige längliche, links eine flächenhafte Blutung. Papillen mit Exsudat und neugebildetem Bindegewebe bedeckt, links eine deutliche Sternfigur, beiderseits kleine silberglänzende Fleckchen über die ganze Retina.

3. XII. Papillengrenzen noch nicht deutlich, aber das Exsudat auf der Papille ist vollständig resorbiert. Die retinalen Flecke verschwinden mehr und mehr. Die Gefässe sind jetzt deutlich zu erkennen, weisse Streifen an denselben. Der Allgemeinzustand bessert sich weiter.

Die Vortreibung an der Operationsstelle, die in den ersten Wochen erheblich war, ging zurück. Urin- und Herzbefund sowie Blutdruck unverändert.

Am 26. XII., 2 Wochen nach der Entlassung, wurde Patient in bewusstlosem Zustand aufgenommen. Die Stelle der Trepanation war stark vorgetrieben. Protrusio bulbi, Chemosis, allgemeines Hautödem. Augenspiegeluntersuchung war jetzt nicht möglich.

8. I. 08. Exitus, nachdem noch 2 Lumbalpunktionen erfolglos gemacht waren.

Sektion: Chronische Schrumpfniere, Arteriosklerose, Herzhypertrophie, Endocarditis. Gehirn vergrössert, ödematös, Windungen verstrichen. Rechter Temporallappen durch die Öffnung vorgetrieben, grosse frische Blutung in der rechten Hemisphäre.

Bei ihren epikritischen Erörterungen über die Urämie kommen die Autoren auf die mechanische Theorie von Traube zurück und wenden sich gegen die Intoxikationstheorie. Wohl spiele die Wirkung toxischer Stoffe auf das Gehirn eine Rolle, aber ein lokales Ödem mechanischen Ursprungs sei die Hauptsache und dadurch erkläre sich auch die rapide Heilung der urämischen Symptome durch die entlastende Operation.

Die Veränderungen bei der Retinitis albuminurica glauben sie auch grösstenteils auf die Stauung der cerebrospinalen Flüssigkeit unter erhöhtem Druck in den Sehnervenscheiden beziehen zu müssen.

Ihr Fall sei der erste chirurgische Eingriff zur Herabsetzung des Drucks bei Urämie. Byron-Bramwell habe allerdings schon einen analogen gemacht, aber auf Grund der irrtümlichen Diagnose eines Hirnabscesses. Der Erfolg war auch dort günstig, auch die Neuritis optica ging rasch zurück und B. schloss daraus auf die Berechtigung der Trepanation bei Urämie, wenn die andern Mittel versagt hätten.

Cushing und Bordley haben eine Anzahl von Nephritikern während der Lumbalpunktion ophthalmoskopiert. Dabei kann man deutlich eine Streckung und Verengerung der Venen beobachten, und wenn der Prozess noch nicht zu lange bestanden hat, auch eine messbare Abschwellung der Papille.

Die hier mitgeteilten Tatsachen sind sicher von grossem Interesse und fordern zu ausgiebiger Nachprüfung auf.

Jedenfalls ist bewiesen, dass auch eine auf Nephritis beruhende Stauungspapille einer raschen Rückbildung durch eine druckentlastende Operation zugänglich ist.

Wir wenden uns nun der Frage zu, wie die Gefahren, welche die Palliativtrepanation mit sich bringen kann, am besten vermieden werden.

Sieht man von den nur selten bei der Operation vorgekommenen Blutungen ab, so sind die unmittelbaren Gefahren im wesentlichen die sekundäre Infektion und der Shock.

Die massgebenden und erfahrensten Operateure sind darin einig, dass die Infektion mit einiger Sicherheit nur dann zu vermeiden ist, wenn die Hautwunde sofort wieder so fest wie irgend möglich verschlossen wird. Bei offener Wundbehandlung ist die Gefahr der Infektion sehr gross, besonders weil so oft die starken Gehirnvorfälle entstehen. So war es auch in meinem Falle, wo der Wundverlauf die ersten fünf Tage ein aseptischer war, dann aber eitrige Meningitis entstand.

Zur Vermeidung des operativen Shocks haben besonders Horsey und Kocher gewisse Vorsichtsmassregeln empfohlen, die aber anscheinend nur in einem kleinen Teil der Fälle seitens anderer Autoren Beachtung gefunden haben.

Zunächst die Narkose: Nach Horsley-Schäfer bewirkt Chloroform eine Zusammenziehung, Äther dagegen eine Ausdehnung des Gehirns, weshalb im allgemeinen dem ersten der Vorzug zu geben ist[1]).

[1]) Küttner hat bei regelmässiger Anwendung der kombinierten Morphium-Äthernarkose die Nachteile, von denen Horsley spricht, nicht gesehen, und auch Cushing gibt dem Äther den Vorzug.

Ferner wird von Horsley und Kocher, wenn die Dura mit eröffnet werden soll, aufs dringendste das zweizeitige Verfahren empfohlen, d. h. beim ersten Eingriff soll nur das Knochenstück in der gewünschten Grösse herausgenommen, die Dura aber intakt gelassen werden. Erst einige Tage später soll die Operation vollendet werden.

Es ist nun allerdings beachtenswert, dass Cushing[1]) in diesem Punkt anderer Meinung ist. Er hält das zweizeitige Verfahren nicht für wünschenswert und gibt an, es durch die Ausbildung seiner Methodik entbehrlich gemacht zu haben. In erster Linie kommt es dabei auf die Narkose an. C. operiert seit Jahren zusammen mit Dr. Davis, der die Narkose zu seinem Spezialgebiet gemacht hat. Konstante Auskultation mit einem über dem Herzen des Patienten durch Pflasterstreifen fixierten Phonendoskop, dessen Schläuche der Narkotiseur in die Ohren steckt, ist nach C. eine der allerwichtigsten und erfolgreichsten Massnahmen. Ferner eine zweckmässige Lagerung des Patienten, die eine möglichst freie Respiration ermöglicht. Um dies zu erreichen hat C. einen besonderen Operationstisch konstruiert, von dem er in The Journal of the Amer. Med. Association 1909 Nr. 3 Abbildungen gibt.

C. führt die Gefahr des Shocks wesentlich auf ungenügende Blutstillung zurück; wo diese mit grösster Sorgfalt durchgeführt werde, sei das zweizeitige Verfahren entbehrlich. Eine wichtige Beobachtung hat C. bei einer seiner letzten Operationen gemacht. Bisher hat man die Dura für sehr empfindlich gehalten und Kocher hat durch sorgfältige Experimente festgestellt, dass durch Reizung der Nerven dieser Membran eine ungünstige Beeinflussung des Atemzentrums stattfindet, die durch Kokainisierung verhindert werden kann.

C. fand nun bei einer Operation, die er wegen der äusserst schlechten Respiration ohne Narkose zu vollenden gezwungen war, wider Erwarten die Dura durchaus unempfindlich bei den Eingriffen, die zu ihrer Eröffnung nötig waren. Nur bei starkem Zug an derselben wurde Schmerz empfunden. Er meint, wenn dies Ergebnis verallgemeinert werden könne, so sei anzunehmen, dass die bei den Experimenten beobachteten Reizerscheinungen der Dura auf eine Zerrung derselben vom Schädel weg zu beziehen sind und nicht auf ihre eigentliche Läsion. Er hält es deshalb für möglich, dass unsere Auffassungen über den Sitz des Kopfschmerzes modifiziert werden müssten. Da das Gehirn selber nicht schmerzempfindlich ist, sei es möglich,

[1]) Cushing. Journ. of the amer. med. Assoc. 16. Jan. 1909.

dass man in Zukunft den zweiten Teil der Operation ohne Narkose werde ausführen können, und das sei ein Grund mehr für das einzeitige Verfahren.

Wenn es hiernach wohl auch feststeht, dass ein Oparateur mit den Erfahrungen Cushings mit dem einzeitigen Verfahren ebenso gute Erfolge erzielen kann, wie mit dem zweizeitigen, so scheint mir das letztere doch für auf diesem Gebiete minder geübte das vorsichtigere zu sein. Ich kann es nicht für meine Aufgabe ansehen, in dieser Hinsicht Vorschriften zu machen, wohl aber möchte ich es als meine Ansicht aussprechen, dass die Chirurgen, welche die Operation ausführen, die Pflicht hätten, die Arbeiten von Horsley, Kocher und Cushing eingehend zu studieren. Der Erfolg der operativen Behandlung der Stauungspapille wird mit in erster Linie von der Zweckmässigkeit und Sicherheit des chirurgischen Vorgehens abhängen.

Ähnlich hat sich auch Axenfeld[1]) ausgesprochen, indem er hervorhebt, dass wir Ophthalmologen dem Patienten gegenüber die Verantwortung tragen, wenn wir ihm die Trepanation wegen Stauungspapille empfehlen, und dass wir dies nur tun können, wenn wir sicher sind, dass der Chirurg unter Beobachtung aller der Regeln operiert, die sich auf diesem Gebiete als die zweckmässigsten erwiesen haben.

Prüfe ich die früher von mir zusammengestellten Fälle mit Rücksicht darauf, ob ein- oder zweizeitig operiert worden ist, so ergibt sich folgendes:

Von den 53 Fällen, die im direkten Anschluss an die Operation starben, sind 38 einzeitig operiert worden; mehrfach wurde dabei nicht nur die Dura gleich incidiert, sondern auch Incisionen oder Punktionen in die Hirnsubstanz gemacht, oder man ging mit dem Finger ein, um nach dem vermuteten Tumor zu suchen. Zweizeitig wurde zweimal operiert. Die Dura blieb sechsmal überhaupt uneröffnet, weil der bereits im schwersten Zustand befindliche Patient schon nach Entfernung des Knochens starb, einmal wurde sie gleich wieder vernäht. Sechsmal fehlen verwertbare Angaben. Wenn man auch berücksichtigt, dass meine Literaturzusammenstellung sicher unvollständig ist (so habe ich z. B. leider nicht in Erfahrung bringen können, ob die Kocherschen Operationen irgendwo im einzelnen mitgeteilt sind), so scheint doch soviel festzustehen, dass in der

[1]) Axenfeld. Diskussion zu meinem Vortrag. Heidelberg 1908.

grossen Mehrzahl der Fälle, die an der Operation starben, einzeitig operiert worden ist. Mein Fall kommt noch hinzu.

Unter den letzten 51 Fällen sind sowohl einzeitig wie zweizeitig operierte in grösserer Zahl vorhanden; nicht immer lässt sich dies bestimmt angeben. Da aber überhaupt nur ein Fall wirklich an der Operation gestorben ist, so lassen sich keine Schlüsse über die verschiedene Gefahr, welche die beiden Verfahren mit sich bringen, ziehen. Sehr beachtenswert ist die geringe Mortalitätsziffer dieser Serie im Vergleich zu der älteren.

Kocher legt den grössten Wert darauf, jede Berührung der freigelegten Hirnoberfläche mit Antisepticis zu vermeiden, während man oft lesen kann, dass Irrigationen mit Sublimatlösungen usw. vorgenommen wurden.

Man gewinnt den Eindruck, dass durch Beachtung dieser Einzelheiten unter Umständen ungünstige Ergebnisse hätten vermieden werden können. Jedenfalls ist es ganz sicher kein Zufall, dass gerade bestimmte Operateure so besonders glänzende Resultate erzielt haben. Die überzeugten Anhänger der Palliativtrepanation stützen sich auf grosse praktische Erfahrung, die sich ablehnend verhaltenden Autoren mehr auf theoretische Gründe.

Selbstverständlich ist die unmittelbare Gefahr geringer, wenn die Dura intakt bleibt und nur ein Stück des Knochens entfernt wird, als wenn sie eröffnet wird.

Die grosse Mehrzahl der erfahrensten Operateure gibt nun aber an, dass, um eine dauernde Druckherabsetzung zu erzielen, die einfache Trepanation nicht genügt, sondern die Incision oder Excision der Dura notwendig sei. Von manchen Autoren, z. B. Bruns, wird direkt die Möglichkeit des Liquor-Abflusses nach aussen als die wichtigste Vorbedingung des Erfolgs bezeichnet. Horsley sagt noch in seiner letzten Mitteilung, dass er wohl eine gewisse Abnahme aber keine Heilung der Stauungspapille ohne Eröffnung der Dura gesehen habe, und hält letztere für durchaus nötig. Demgegenüber stehen aber Beobachtungen gleichfalls recht erfahrener Autoren, welche mit ebensolcher Bestimmtheit behaupten, dass die Dura soweit dehnbar sei, dass ihre Beseitigung nicht erforderlich sei. Ich nenne hier Chevallereau und Druault[1]), Dupont[2]), Dia-

[1]) Chevallereau u. Druault. Soc. franç. d'opht. 1902 (nicht gedruckt).

[2]) Dupont, De la névrite optique dans les affect. cérébr. et cérébelleuses, de son traitement. Paris 1898.

noux[1]), Fürstner[2]), welcher sagt, die Dura hindere in keiner Weise die Entstehung einer Hirnhernie, sie werde nur besser mit entfernt, weil sie wieder Knochen bilden könne, endlich vor allen Dingen Spiller und Frazier[3]) mit ihren 14 eigenen Operationen, welche es für einen völligen Irrtum erklären, zu glauben, die Eröffnung der Dura sei für Erzielung dauernder Druckherabsetzung notwendig. Auch Chipault[4]) hält bei palliativen Eingriffen in der Nähe des vermuteten Tumors eine Eröffnung der Dura nicht für angezeigt.

Ich finde 39 Fälle, in welchen die Dura sicher nicht eröffnet oder direkt wieder vernäht wurde; davon waren 13 erfolglos (10 †, davon 6 kurz nach der in extremis vorgenommenen Operation), 18 mal ging die Stauungspapille zurück, allerdings 2 mal nur vorübergehend, 8 mal fehlen nähere Angaben[5]). In den vier Fällen, wo nach der Beschreibung sehr wahrscheinlich keine Eröffnung gemacht wurde, sind drei erfolgreich, in einem fehlen nähere Angaben.

Die letzten 51 Fälle sind in dieser Hinsicht nicht verwertbar, bei den meisten ist die Dura mit eröffnet worden, wo keine besonderen Angaben darüber vorliegen, lässt sich nicht erschliessen, dass die Dura uneröffnet geblieben ist.

Ich selber hatte Gelegenheit, folgenden Fall in der Heidelberger Augenklinik mit zu beobachten, der wegen Stauungspapille trepaniert wurde ohne Eröffnung der Dura.

Karl Ries, 29 Jahre. Aufgenommen 12. II. 09. Familien-Anamnese ohne Belang. Patient war vom 18. I.—4. II. 09 wegen Lungenentzündung in Mannheim in Behandlung. Hat immer gut gesehen. Seit 10 Tagen stärkere Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopf. Seit 4 Tagen Flimmern vor dem linken Auge und Doppelsehen.

R. + 0,75 D S = $^5/_4$ }
L. + 1 D S = $^5/_4$ } Gesichtsfeld frei, Farben normal.

R. Papillengrenzen vollständig verwaschen, Papille von graurötlicher Farbe, Arterien eng, Venen stark erweitert, sehr geschlängelt, vielfach unterbrochen. Papille prominiert um etwa 2 D, die obere Partie gibt starke Parallaxe. Einige frische kleine Extravasate auf der Papille und in ihrer

---

[1]) Dianoux, Papillites et tumeurs cérébrales. Ann. d'ocul. CXXIX. p. 161. 1903.

[2]) Fürstner, Über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XLI. S. 202.

[3]) Spiller u. Frazier, Cerebral Decompression. Univ. of Pennsylvan. med. Bull. 1906. (Sep.-Abdr.)

[4]) Chipault, Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des Hôp. 1898. p. 557.

[5]) In diesen Fällen bestand bereits vor der Operation hochgradige Herabsetzung des Visus, der nicht gebessert wurde.

Umgebung. Innen oben am Papillenrande ein gelblicher Herd. In der Peripherie unten zwei alte Pigmentflecke.

L. Papille mehr gerötet, zeigt im temporalen Teile eine Reihe gelblicher Flecke entlang den Gefäßen. Noch stärkere venöse Hyperämie als rechts, reichliche streifige Blutungen. Prominenz wie rechts. Peripherie frei.

Die Doppelbilder werden auf eine linksseitige Trochlearisparese bezogen (?).

Untersuchung in der Nervenklinik (Prof. Hoffmann): Fehlen des linken Patellarreflexes, leichte Parästhesien an beiden Händen, sonst normal. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: akuter Hydrocephalus infolge der Pneumonie.

Wassermannsche Reaktion (Dr. Igersheimer) negativ.

14. II. Beiderseits Papillitis noch etwas stärker geworden. Extravasate und weissgelbliche Streifen haben zugenommen.

15. II. Stärkere Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Liquor steht unter sehr hohem Druck, etwa 10 ccm abgelassen. Liquor klar, Spuren von Eiweiss enthaltend. Nachmittags Kopfschmerzen besser, Papillen unverändert.

16. II. Nachts wieder Kopfschmerzen, ebenso heute. Ophth. links streifenförmige gelbliche Herde, die sich bis in die Maculagegend erstrecken.

22. II. Stärkere Kopfschmerzen R. + 1 D S = $^5/_5$—$^5/_4$, L. + 1 S = $^5/_5$.

24. II. Stauungspapille progressiv, beiderseits an der höchsten Stelle + 5 D. Blutungen haben zugenommen.

27. II. Papille beiderseits sehr stark pilzförmig geschwollen, L. die Randzone von ganz dichten streifigen Extravasaten eingenommen, die Gefässe sind auf der Papille infolge der Gewebstrübung gar nicht zu erkennen.

2. III. In Äthertropfnarkose Operation: Etwa 10 cm langer Schnitt quer über das vordere Schädeldach, Periost zurückgeschoben. Auf beiden Seiten im oberen Teil des Stirnbeins ein etwa 3-Markstückgrosses Knochenstück entfernt. Die Spitze des elektrischen Bohrers hat ein kleines Loch in die Dura gemacht. Im übrigen wird dieselbe intakt gelassen. Weichteilnaht. Blutung bei der Operation sehr mässig.

3. III. Die Blutungen im Fundus haben wohl etwas zugenommen, sonst keine sichere Änderung.

8. III. Seit der Operation fast keine Kopfschmerzen mehr. Nach Homatropin R. + 2,5 D S = $^5/_4$, L. + 3 D S = $^5/_4$.

13. III. Wieder in die Augenklinik aufgenommen. Operationswunde vollkommen geheilt. Status unverändert, Doppelsehen noch vorhanden.

23. III. Die Blutungen nehmen von Tag zu Tag ab, dagegen ist eine Abnahme der Prominenz nicht zu erkennen, links vielleicht sogar etwas zugenommen (höchste Stelle + 7 D, Retina + 3 D).

25. III. Wieder mehr Kopfschmerz. Lumbalpunktion, der Liquor fliesst tropfenweise ohne erheblichen Druck ab. 20 ccm entleert.

26. III. Morgens sieht Patient nicht mehr doppelt, nachmittags dagegen wieder. Ophth. idem.

31. III. Die Trübung um die Papille zieht sich jetzt am rechten Auge auf der temporalen, am linken auf der nasalen Seite zurück. Es erscheinen gelbliche gebogene Streifen. Der Papillenrand wird wieder etwas sichtbar.

2. IV. Kein Kopfschmerz und kein Doppelsehen mehr. Die gelblichen, zum Teil pigmentierten Streifen werden deutlicher, die Prominenz der Papille ist beiderseits geringer (+ 5 D an der höchsten Stelle). S = $^5/_4$ beiderseits. Entlassung.

28. IV. Beiderseits Visus idem. Sehr selten Kopfweh, keine Doppelbilder mehr. Ophth. Process weiter rückgängig. R. Papillengrenzen noch verschwommen, Papille hyperämisch; um die Papille grauliche Trübung, die besonders innen oben noch prominiert. L. Papillengrenzen wesentlich schärfer, auch die circumpapilläre Trübung besser begrenzt. Rechts höchste Stelle der Papille + 5, links + $4^1/_2$ D. Retina etwa + 3 D. Subjektiv volles Wohlbefinden[1]).

Die Trepanationsstellen sind nicht im geringsten vorgetrieben. Ich wollte diese Beobachtung, die natürlich noch nicht abgeschlossen ist, wenigstens erwähnen, da eine Rückbildung der Stauungspapille im Anschluss an die Trepanation zweifellos erscheint. Die Diagnose bleibt einstweilen unklar. Ich werde nicht unterlassen, bei Gelegenheit weiter über den Fall zu berichten.

Aus dem vorstehenden ergibt sich, dass in einer Anzahl von Fällen die einfache Trepanation ohne Eröffnung der Dura oder mit sofortiger Vernähung derselben zur Beseitigung der Stauungspapille ausreichen kann, dass dies aber nicht die Regel ist. Operiert man nun nach Horsley, Kocher zweizeitig, so wird dem Verhalten von Sehschärfe und ophthalmoskopischem Befund in den ersten Tagen ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen sein, namentlich in den Fällen, wo die Stauungspapille die einzige oder wenigstens wichtigste Indikation abgab. Eventuell kann die Beobachtung ausschlaggebend dafür sein, ob die Dura noch entfernt werden muss oder nicht.

Freilich ist dabei zu berücksichtigen, dass der Beginn der Abschwellung nicht immer bereits in den ersten Tagen hervortritt; es bestehen hier offenbar grosse Verschiedenheiten. Während Cushing[2]) bei primärer Eröffnung der Dura eine Stauungspapille von 7 D Prominenz innerhalb drei Stunden vollständig flach werden und in einem II. Fall sie ebenfalls in wenigen Stunden zurückgehen sah, berichtet v. Krüdener[3]), dass die Abschwellung am 2.—3. Tage zu beginnen pflege und in der 2.—3. Woche noch nicht vollständig sei. Paton[4]), der das Horsleysche Material

[1]) Anm: während der Korrektur 25. VII. 09. Beiderseits Stauungspapille verschwunden, einzelne winzige weiße Pünktchen in ihrer Umgebung, Farbe der Papille normal. Funktionen normal, subjektiv völliges Wohlbefinden. Trepanationsstellen nicht vorgewölbt.

[2]) Cushing, Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumours. Surg. Gynec. and Obstetrics. Okt. 1905.

[3]) v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung durch Trepanation. v. Graefe's Arch. Bd. LXV. S. 69.

[4]) Paton, Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Transact. of the ophth. Soc. XXV. p. 129.

zur Verfügung hatte (stets zweizeitige Operation), berichtet, dass zwischen der ersten und zweiten Operation selten eine merkbare ophthalmoskopische Veränderung zu beobachten war, nach 8—14 Tagen pflegte die Abschwellung einzutreten. Angelucci[1]) sah in einem Falle (einzeitig mit Incision der Dura) die Schwellung der Papille in vier Tagen verschwinden, die gleiche Erfahrung machten Lardy und Kocher[2]); in einem Falle Saengers[3]) war die Stauungspapille „direkt nach der Operation" im Rückgang. Kretschmann[4]) sah bei Meningitis serosa die Stauungspapille nach zwei Tagen im Rückgang. Häufiger scheint die Rückbildung langsam im Laufe der ersten Wochen einzutreten, es ist aber gar kein Zweifel, dass eine regelmässige Kontrolle der Veränderungen von ophthalmologischer Seite nur in der Minderzahl stattgefunden hat. Unter Umständen ist bereits vor dem deutlichen Eintritt der Abschwellung eine Besserung des Sehvermögens zu konstatieren, was man im allgemeinen als prognostisch günstig wird ansehen dürfen. Wichtig ist auch, ob nach der einfachen Trepanation ohne Eröffnung der Dura Kopfschmerz und Erbrechen schwindet. Ist dies der Fall und bessert sich Sehvermögen oder Stauungspapille, so kann die Eröffnung der Dura jedenfalls eher verschoben werden, als wenn kein Erfolg erkennbar ist. Die Berechtigung, nach der Trepanation mit der Eröffnung der Dura noch eine gewisse Zeit lang zu warten, wird natürlich grösser sein, wenn man nicht erst in einem verzweifelten Stadium operiert, wo jeder Tag längeres Zögern schwerste Gefahr mit sich bringt. Besteht vor der Operation bereits stärkere Herabsetzung von Sehvermögen, ist also die Erblindungsgefahr sehr gross, so wird man nicht zögern dürfen, die energischere Druckentlastung durch sekundäre Eröffnung der Dura herbeizuführen.

Ein rapider Rückgang der Stauungspapille pflegt bei den akut entstandenen einzutreten, wenn die Ursache derselben möglichst schnell beseitigt wird. Hierfür einige Beispiele:

Thomas und Cushing[5]). Osteoplastische Operation zur Entfernung eines lokalisierten Tumors. Da Puls und Atmung sehr schlecht wurden, musste die Operation unterbrochen werden. Am folgenden Morgen Puls-

---

1) l. c.

2) Lardy u. Kocher. Korresp.-Bl. f. Schweizer Ärzte 1899. Ref. in Revue gén. d'opht.

3) Saenger, l. c.

4) l. c.

5) l. c.

verlangsamung, Unbesinnlichkeit und Cheyne-Stokessches Atmen, es bestand eine Stauungspapille von 4 D an den atrophischen Papillen, die vor der Operation nicht vorhanden war. Sofortige Eröffnung. Es fand sich ein 3 cm dickes, extradurales Blutgerinnsel. Nach Entfernung desselben schwanden die Drucksymptome. Nach 4 Stunden ging bereits die Papillenschwellung zurück, nach 2 Tagen war sie verschwunden.

Bordley und Cushing[1]). Hier ist angegeben, dass sie eine „Anzahl" solcher Fälle wie der oben beschriebene gesehen haben.

Ferner wird hervorgehoben, dass die nach schwerem Schädeltrauma so häufig auftretende Stauungspapille auf die Trepanation hin sehr rasch zurückgeht.

Rapider Rückgang der Stauungspapille wurde ferner bei der wegen Urämie ausgeführten Trepanation beobachtet.

Genauere Angaben über die Rückbildung der Stauungspapille bei Tumoren werden in der Arbeit von de Schweinitz und Holloway[2]) gemacht. In 11 Fällen von Kleinhirntumoren begann die Abschwellung frühestens am Ende des 1., spätestens am 23., durchschnittlich am 9. Tag; bei 9 Tumoren des Grosshirns frühestens am 2., spätestens am 30., durchschnittlich am 10. Tag. Hier ist ein Rückgang von mindestens 1 D gemeint, während eine geringere Füllung der Gefässe schon nach einigen Stunden erkennbar zu sein pflegt. Für die Besserung des Sehvermögens ist die grössere oder geringere Schnelligkeit der Abschwellung ohne Bedeutung. Frazier meint sogar, die langsamere Rückbildung sei prognostisch günstiger.

Nach den Experimenten von Beresowsky[3]) kann von der zurückgelassenen Dura eine Knochenneubildung ausgehen, so dass das gesetzte Ventil wieder mit einer starren Masse verschlossen würde. Dies wäre natürlich in den Fällen, wo eine dauernde Entlastung angestrebt wird, speziell also bei Tumoren, durchaus unerwünscht. Es geht aber aus der Literatur nicht hervor, dass dies im Experiment gewonnene Ergebnis beim Menschen ein regelmässiges Vorkommnis ist, es ist sogar eine ganze Anzahl von Fällen beschrieben, welche die Vorwölbung an der Operationsstelle behalten haben, also doch wohl keinen sekundären knöchernen Verschluss erwarben. Immerhin wird man da, wo man eine möglichst ausgiebige Entlastung herbeiführen will, die Dura wohl besser entfernen.

---

1) l. c.

2) l. c.

3) Cit. bei Kocher.

In dem Falle von Halben[1]), den Payr durch Ventrikeldrainage mittels einer Kalbsarterie zur Heilung brachte, hatte die Schwellung am Tage nach der Operation um 3 D abgenommen, nach 3 Tagen um 5 D, nach 4 Wochen war keine Prominenz mehr vorhanden.

Eine unmittelbare Gefahr der Operation kann in einer allzu plötzlichen Entleerung sehr reichlicher Mengen von Liquor gegeben sein, da die momentane Überfüllung der Blutgefässe hemmend auf das Atemzentrum einwirkt. Wo also etwa eine zu starke Vortreibung des Gehirns (siehe weiter unten) zu einer Ventrikelpunktion nötigt, weil sonst keine exakte Naht der Weichteile gemacht werden kann, sind nur kleinere Mengen langsam abzulassen.

Die Gefahr der Operation ist auch verschieden zu bewerten je nachdem einfache Trepanation oder Schädelresektion mit grossen osteoplastischen Lappen vorgenommen wird. Kocher[2]) spricht sich in dieser Frage mit grosser Bestimmtheit aus, indem er sagt, die Gefahr der Trepanation sei vor Einführung der enorm grossen Eröffnungen auf 0 gesunken gewesen, seitdem aber erheblich gesteigert worden. Er erklärt die osteoplastischen Operationen in gar keinem Falle für notwendig, weil die Dura allein das Gehirn ebenso schütze wie der darüber liegende Knochen, ausserdem bilde sich, wenn man Teile des Gehirns entfernt habe, unter dem Knochenlappen eine mit Flüssigkeit gefüllte Höhle, was schädlich sei. Erlaubt ist nach seiner Meinung die osteoplastische Methode, wenn man viel Platz braucht, aber auch hier sei es besser, wenn bei grösseren Defekten die Weichteile sich direkt darauflegen könnten. Schädlich ist die Methode in allen Fällen, wenn es sich bloss um Druckentlastung handelt, denn der Gewinn, welcher durch Abhebung des Lappens entsteht, ist nur ein vorübergehender, weil dieser sich später ins Niveau legt oder gar noch tiefer einsinkt, mithin den Raum verkleinert. Eine ganz beschränkte Trepanation mit Wegnahme von Knochen und Dura leistet unter allen Umständen beträchtlich mehr.

Auch Horsley und Cushing machen, wenn nur eine Druckentlastung beabsichtigt ist, ausschliesslich die einfache Trepanation, und es scheint mir nach den vorliegenden Erfahrungen kein Zweifel mehr zu sein, dass osteoplastische Operationen hierfür durchaus zu verwerfen sind.

Wenn ich die von mir gesammelten Fälle mit Rücksicht auf diese Frage prüfe, so finde ich unter meinen ersten 221 Fällen im

---

[1]) l. c. [2]) l. c.

ganzen nur 46, bei denen sicher mit der osteoplastischen Methode operiert wurde. Bei den übrigen sind aber sehr oft die Angaben der Krankengeschichte wieder so kurz, dass man durchaus nicht immer in der Lage ist, die angewandte Methode zu erkennen. Von den 46 starben direkt im Anschluss an die Operation 8. Würde man die übrigbleibenden Fälle als einfache Trepanation mit Bestimmtheit verwerten können, so ergäbe sich: 175 Fälle mit 45 Todesfällen. Diese Ergebnisse würden an sich natürlich nicht im Sinne der Kocherschen Angabe sprechen, ich lege aber wegen der erwähnten Unsicherheiten und der grossen Zahl ungeeigneter oder unzweckmässig operierter Fälle gar keinen Wert darauf und begnüge mich der Vollständigkeit wegen mit dieser kurzen Erwähnung.

Unter den letzten 51 Fällen sind nur 2 osteoplastische Operationen, bei diesen war eine Radikaloperation beabsichtigt; unter den übrigen 49 nur 3 Todesfälle, davon einer an Pneumonie, einer nach 3 Wochen (Durablutungen, die auf die Operation bezogen wurden), einer am folgenden Tag (da völlige Erblindung bestand, müsste er für unsere Frage eigentlich ausscheiden).

Es ist ja auch gar kein Zweifel, dass gerade bei einer solchen Frage die Mangelhaftigkeit der statistischen Methode als solcher ganz besonders in die Erscheinung tritt. Unter den Trepanierten ist eine sehr erhebliche Anzahl von Fällen, die in extremis operiert wurden. Die relativ hohe Zahl der Todesfälle braucht also durchaus nicht der Methode zur Last zu fallen. Jeder Fall ist eben ein Problem für sich und es ist sicher zuzugeben, dass in solchen Fragen die Ergebnisse der persönlichen sehr grossen Erfahrungen eines Einzelnen erheblich grösseren Wert haben, als die eines zusammengetragenen statistischen Materials.

Einstimmigkeit scheint unter den erfahrenen Operateuren darüber zu herrschen, dass man bei der Eröffnung des Schädels Erschütterungen nach Möglichkeit zu vermeiden hat. Hammer und Meissel sind verpönt.

Von erheblicher Bedeutung ist der Ort, an welchem die Trepanation ausgeführt wird. Zunächst ist es eine wichtige Frage, ob es besser ist die Operation möglichst in der Nähe des Krankheitsherdes oder lieber entfernt von demselben auszuführen. Es ist nun interessant, dass zwei Autoren von solcher Erfahrung wie Horsley und Cushing hierüber entgegengesetzter Ansicht sind. Horsley ist der Meinung, dass, wenn der Tumor auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit lokalisiert werden kann, die betreffende

Gegend gewählt werden solle. Denn da der gesteigerte intrakranielle Druck nicht innerhalb der Schädelkapsel überall der gleiche ist und sich nicht nach allen Richtungen mit gleicher Intensität fortzupflanzen braucht, so sei es wichtig, möglichst in der Nähe des raumbeengenden Gebildes zu trepanieren. Horsley gibt z. B. an, dass von 13 Fällen 7 starben, wo an einer weit vom Tumor entfernten Stelle trepaniert wurde, dagegen von 6, wo am Sitze der Geschwulst operiert wurde, keiner ad exitum kam. Wenn übrigens diese 7 Fälle in meiner Statistik nicht einzeln verwertet sind, so hat das seinen Grund darin, dass nicht zu erkennen ist, ob und wie oft dabei Stauungspapille vorhanden war.

Horsley liest übrigens aus seiner Statistik heraus, dass wenn man eine Linie durch die Frontalhöcker und die Protub. occip. legt, häufiger Shock entsteht bei Operationen unterhalb dieser Linie als oberhalb derselben, und ebenso um so mehr, je weiter man nach der Gegend des Kleinhirns kommt.

Cushing sagt: es ist unerwünscht, dass eine dekompressive Operation an der Stelle des Tumors gemacht wird; denn es können dadurch bei einem gefässreichen Tumor Blutungen erzeugt werden, welche seine Grösse vermehren und enorm grosse Hernien herbeiführen. Mit andern Worten eine explorative Operation, aus welcher eine Dekompression wird, könne sehr üble Folgen haben.

Praktische Bedeutung wird übrigens diese Meinungsverschiedenheit nur in wenigen Fällen haben, da beide Autoren ungefähr dieselbe Gegend zur Operation wählen, wenn eine Lokalisation des Krankheitsherdes unmöglich ist. Hierfür kommen nur solche Gegenden des Schädels in Betracht, welche über Gehirnteilen von geringerer Wichtigkeit gelegen sind, damit Ausfallserscheinungen nach Möglichkeit vermieden werden. Vor allen Dingen ist abgesehen von Linkshändigen auf der rechten Seite zu operieren, damit keine Aphasie eintritt.

Die temporale Gegend ist als die geeignetste Stelle für den Eingriff anzusehen, Horsley hat auch öfters die „suboccipitale“ Operation gemacht, gibt aber an, dass ihre Erfolge auch bei Tumoren, die unterhalb des Tentorium sitzen, von der temporalen nicht verschieden sind. Letztere ist besonders von Cushing ausgebildet und als subtemporale Dekompression bezeichnet. Er empfiehlt sie auf Grund von ungefähr 100 eigenen Fällen als das zweckmässigste und ungefährlichste Verfahren und hebt folgende Vorzüge hervor: Es wird die dünnste Stelle des Schädels zur Operation benutzt und

eine „silent area", d. h. ein funktionell minder wichtiger Hirnteil freigelegt. Eine zu starke Protrusion des Gehirns kann durch die Muskelfasciennaht in Schranken gehalten werden. Gewöhnlich wird eine beträchtliche Besserung, manchmal eine vollständige symptomatische Heilung erzielt.



Fig. 1. Fig. 2.

Ich möchte den Gang der Operation hier nach den Angaben des Autors näher beschreiben und seine Abbildungen wiedergeben, weil ich hoffe, dass dadurch manche Operateure sich bestimmen lassen, dies erprobte Verfahren regelmässig in Anwendung zu ziehen.

Die Haare brauchen bei zweckmässiger Anwendung deckender Tücher nur in der aus Fig. 1 ersichtlichen Ausdehnung rasiert zu

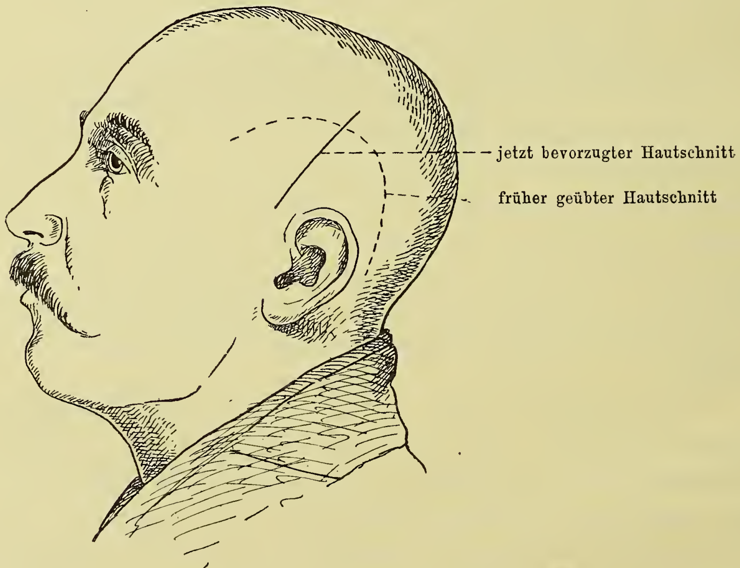


Fig. 3.

werden; so kann die kahle Stelle später leicht von der andern Seite aus gedeckt werden. Bei weiblichen Patienten ist dies zweifellos ein

grosser Vorteil, da hier der Entschluss, sich den Schädel kahl rasieren zu lassen, sicher ein sehr schwerer ist (Fig. 1 u. 2).

Den Hautschnitt machte C. früher halbkreisförmig, der Insertionslinie des M. temporalis entsprechend (Fig. 3); jetzt wählt er, wie er mir brieflich mitteilte, eine geradlinige Incision. Die Galea aponeurotica wird für sich eingeschnitten, bei dem Halbzirkelschnitt heruntergeschlagen, bei dem jetzigen jedenfalls seitlich verzogen. Nun wird Fascie und Muskel in der aus der Abbildung ersichtlichen Art in der Richtung der Muskelbündel incidiert. Auf beiden Seiten werden die Verbindungen des Muskels mit dem Pericranium mittels eines Elevatoriums stumpf gelöst. Dann lässt sich der Muskel durch

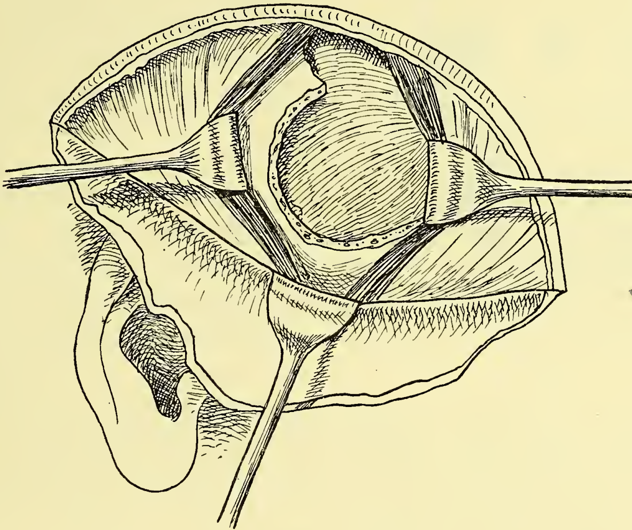


Fig. 4.

stumpfe Haken genügend seitlich verziehen. Es folgt nun die Trepanation und die Erweiterung der Öffnung mit schneidenden Zangen, wobei eine Verletzung der Dura sowie jeder Druck auf das Gehirn sorgfältig zu vermeiden ist (Fig. 4). Nun ist die Dura durch Kreuzschnitt zu eröffnen. Bei hoher Spannung ist dies oft schwer ohne Verletzung der Pia-Arachnoidea auszuführen. Die Palpation kann meistens gute Auskunft über den Grad der Spannung geben. Hat man aber keine sichere Überzeugung gewonnen, so macht man zunächst eine ganz kleine Incision. Zeigt das Gehirn dabei ausgesprochene Neigung zu prolabieren und ist es trocken, erfolgt ferner kein Abfluss von Liquor mit Herabsetzung

des Drucks, so ist es in diesem Stadium der Operation zweckmässig, eine Lumbalpunktion auszuführen. C. hat dies in mehr als der Hälfte seiner Fälle mit Erfolg gemacht. Die Gefahr, welche die Lumbalpunktion bei uneröffnetem Schädel in diesen Fällen mit sich bringt, besteht nicht, wenn die subtemporale Trepanation vorausgegangen ist. Der Abfluss des Liquor ermöglicht dann in den Fällen, die starke Neigung zum Vorquellen des Gehirns haben, den sorgfältigen Wundverschluss. Dieser besteht in einer 4-Etagennaht — Muskel, Fascie, Galea und Haut. Einen zuverlässig gedeckten, ziemlich ausgedehnten Gehirnprolaps an der Operationsstelle zeigt Fig. 5.



Fig. 5.

Ob das Sauerbruchsche[1]) Überdruckverfahren berufen sein wird, vielleicht die Gefahren der Trepanation herabzusetzen, wird die Zukunft lehren.

Es ist zu erwarten, dass die Unsicherheit in der Lokalisation immer mehr abnehmen wird, je weitere Anwendung die Neissersche Hirnpunktion finden wird. Ich habe den Eindruck, dass dieselbe an Anhängern gewinnt. So spricht sich neuestens Küttner[2]) durchaus für ihre Anwendung aus, allerdings erst nach Heranziehung aller andern diagnostischen Hilfsmittel. Die Erfahrungen von Neisser[3]) und Pollack sowie Pfeifer sprechen weiter zugunsten des Eingriffs. Die Besorgnis F. Krauses[4]), dass der Eingriff zu gefährlich sei, scheint durch die Erfahrung nicht bestätigt zu sein. Küttner erwähnt, dass die Sektion einmal ein Ausweichen der A. men. med., in einem andern Falle eine Durchbohrung des Sinus transversus gezeigt habe, ohne dass es zu Blutung gekommen war. Neisser erwähnt 2 Todesfälle: einmal eine Blutung aus einem gefässreichen Tumor durch Pressen (der Tumor sass weit entfernt von der Punktionsstelle), dann eine direkte Verletzung der

---

[1]) Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1907. 3. Suppl. S. 939.

[2]) Küttner. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 465.

[3]) Neisser. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 34. Bd.

[4]) Krause, ibid.

stark verlagerten A. corp. callosi. Das sind bei der grossen Zahl der vorgenommenen Bohrungen relativ wenig üble Zufälle.

Immerhin wird man ruhig abwarten dürfen, ob sich die Methode allgemeine Anerkennung erringen wird. Wird mit Hilfe derselben Ort, Tiefe und Ausdehnung, ferner die Art des Krankheitsherdes festgestellt, wie es vielfach im Bereiche der Möglichkeit liegt, so wird dadurch natürlich der Ort der Trepanation in massgebender Weise beeinflusst werden. Denn wenn eine radikale Operation auf Grund jener Feststellungen überhaupt ausführbar ist, so wird die Stelle des Eingriffs natürlich gegeben sein. Durch die Bohrlöcher, die man dabei setzt, kann auch eine Punktion der Ventrikel vorgenommen werden, und diese kann besonders dann Heilwert haben, wenn es sich nicht um eine Neubildung, sondern um eine intrakranielle Drucksteigerung aus andern Gründen handelt. Schon v. Bergmann[1]) hat die Punktion der Seitenventrikel empfohlen, wenn die Lumbalpunktion keinen Erfolg gibt. v. Beck[2]) hat über gute Erfolge berichtet. Schmidt-Rimpler[3]) sah bei wahrscheinlich vorhandenem Tumor günstige Einwirkung auf Stauungspapille und Sehvermögen, allerdings erstreckt sich die Beobachtung nur auf 14 Tage, während in dem Fall von Schultze[4]), wo die Diagnose zwischen Tumor und Hydrocephalus schwankte, die Sehstörung schwand und der Patient 10 Monate lebte; eine Sektion konnte nicht gemacht werden.

Ob die Hirnpunktion in therapeutischer Hinsicht für die Stauungspapille erheblichere Bedeutung gewinnen wird, bleibt noch abzuwarten, bei Tumoren erscheint es mir unwahrscheinlich, es wäre eigentlich nur möglich, wenn durch wiederholte Punktionen eine Abnahme der Flüssigkeitsausscheidung herbeizuführen wäre. Dazu kommt, dass bei Tumoren mit Drucksteigerung durchaus nicht immer stärkerer Hydrocephalus vorhanden ist. Neisser hat eine Hirncyste durch die Punktion diagnostiziert und durch im ganzen 7malige Punktion in $5/4$ Jahren zur Heilung gebracht.

Bis vor kurzem war die Palliativtrepanation das einzige wirksame druckentlastende Verfahren. Neuerdings sind noch 2 Methoden zu dem gleichen Zweck angegeben worden: der Balkenstich von

---

1) l. c. 2) l. c.

3) l. c.

4) Schultze, Zur Diagnostik und Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Chir. u. Med. 1907. S. 613.

Anton und v. Bramann[1]) und die permanente Drainage der Seitenventrikel nach Krause[2]) sowie nach Payr[3]).

Der Balkenstich, der bisher 7mal ausgeführt wurde, bezweckt die Herstellung einer offenen Verbindung zwischen dem Ventrikel und dem subduralen Raum, wodurch für ausreichende Abfuhr des Liquor gesorgt werden soll. Er wird durch eine kleine Trepanationsöffnung oder ein einfaches Bohrloch ausgeführt. Die Operation wird für Hydrocephalus, Tumoren mit Hydrocephalus und Stauungspapille sowie für sog. Hypertrophie des Gehirns und den Pseudotumor vorgeschlagen, ganz besonders mit Rücksicht auf die Verhütung von Erblindung in Fällen, die nicht oder zunächst nicht radikal operiert werden können. In seiner neuesten Mitteilung gibt Anton an, dass in den Fällen von Tumor und Pseudotumor der Kopfschmerz am Tage der Operation aufhörte und nach 3—4 Monaten nicht wiedergekehrt ist. In 3 Fällen war eine Schwellung der Papille vorhanden. Der eine war bereits vor der Operation blind, bei dem zweiten blieb eine Atrophie des Sehnerven weiterhin bestehen, bei dem dritten hat ein Fortschreiten der Sehstörung aufgehört. Nähere Angaben liegen noch nicht vor.

Es wird abzuwarten sein, ob durch diesen Eingriff, besonders bei Tumoren, eine Heilung der Stauungspapille für längere Zeit bzw. für die Dauer erzielt werden kann. Dies erscheint a priori sehr wohl möglich mit Rücksicht auf die erzielte Beseitigung der Kopfschmerzen. Sollte es wirklich der Fall sein, so wäre die Operation der Trepanation wohl sogar vorzuziehen, weil zu ihrer Ausführung nur ein Bohrloch angelegt zu werden braucht. Immerhin ist zu bedenken, dass in vielen Fällen bei der Trepanation die genügende Druckentlastung erst durch die Entstehung der herniösen Vorwölbungen (s. unten) zu stande kommt, und es mag einstweilen noch etwas zweifelhaft erscheinen, ob lediglich die günstigere Abfuhr des Liquor hier denselben Effekt haben wird.

F. Krause hat durch Einführung eines vergoldeten silbernen Röhrchens, das zwischen Schädelknochen und Periost fixiert wird, eine Drainage des Ventrikels mit Absickern der Flüssigkeit in das subkutane Gewebe erreicht. Er empfiehlt dies Verfahren für die Behandlung des Hydrocephalus, es kommt aber auch in Betracht als druckentlastende Operation bei Tumoren, wo die Flüssigkeitsansamm-

---

[1]) l. c.

[2]) Krause. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 1165.

[3]) Payr siehe Halben l. c.

lung direkt lebensgefährlich wird. Nach der Herabsetzung des Drucks konnte dann die radikale Operation unter günstigeren Verhältnissen angeschlossen werden. Als Ersatz der Palliativtrepanation in Fällen, wo keine Lokalisation möglich ist, wurde das Verfahren bisher meines Wissens nicht geübt.

Die Payrsche Ventrikeldrainage durch Einführung eines präparierten Gefässstücks in den Ventrikel unterscheidet sich von der Krauseschen dadurch, dass die Ableitung der Flüssigkeit in den epi- und subduralen Raum erfolgt. Der Erfolg dieses Eingriffs für die Rückbildung der Stauungspapille geht aus einem von Halben mitgeteilten Falle hervor (s. oben).

Die Zukunft wird lehren, ob und inwieweit diese neuen Operationen geeignet sind, die Palliativtrepanation zu ersetzen. Einstweilen betrachte ich die letztere noch als das typische Verfahren, wenn es sich darum handelt, die Erblindung durch Stauungspapille zu verhüten. Jedenfalls ist es sehr erfreulich, dass man versucht, dies Ziel auf verschiedenen Wegen zu erreichen.

Überlebt der Patient die Operation, so ist er noch weiteren Gefahren ausgesetzt, die einmal darin bestehen, dass die Quetschung der sich in die Trepanationsöffnung vordrängenden Hirnteile zur Verstärkung vorhandener Lähmungen, ja erst zu dem Auftreten solcher führen kann. Solche Beobachtungen sind recht häufig gemacht worden, ein näheres Eingehen auf dieselben ist hier aber nicht beabsichtigt. Die Öffnung soll gross angelegt, die Knochenränder sorgfältig geglättet und Teile von möglichst geringer Dignität, wenn es geht, zur Freilegung gewählt werden.

In den meisten Fällen von Tumor cerebri entstehen nun an der Operationsstelle mehr oder weniger grosse, manchmal geradezu riesige herniöse Vorwölbungen des Gehirns, die ihrerseits Gefahren mit sich bringen können. Vielfach ist versucht worden, die Entstehung derselben nach Möglichkeit zu bekämpfen, z. B. durch Vernähung der Dura, durch möglichst gute Befestigung des osteoplastischen Lappens. Dies Vorgehen beruht aber auf unrichtigen Vorstellungen. Von mehreren Seiten, z. B. Fürstner, ferner von Kocher und von dem um die Erforschung des Hirndrucks hochverdienten Cushing wird betont, dass in den Fällen, wo Hirnprolaps entsteht, dieser für die Erreichung des angestrebten Zieles — Beseitigung der intrakraniellen Drucksteigerung — absolut notwendig ist, dass es also ein direkter Fehler ist, ihn bekämpfen zu wollen. Man hat nur dafür zu sorgen, dass er von normaler Haut fest abgeschlossen ist, damit

nicht der mit Recht so gefürchtete Fungus cerebri entsteht, ferner ist nach Möglichkeit zu vermeiden, dass funktionell hochstehende Teile in den Prolaps einbezogen werden, eine Forderung, die freilich nach dem oben über die Wahl der Operationsstelle Gesagten nicht immer erfüllbar sein wird. Endlich soll man sich bemühen, den Prolaps nicht zu allzugrosser Mächtigkeit heranwachsen zu lassen. Um dies zu erreichen, hat Cushing seine oben beschriebene Methode ausgearbeitet.

Über die bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden Hirnhernien liegt noch eine Spezialarbeit von Profé[1]) (1903) aus der Strassburger psychiatrischen Klinik vor. In derselben sind 49 Fälle zusammengestellt, in welchen der Tumor nicht entfernt werden konnte. Die Schlusssätze lauten: 1. „Die Hirnhernie ist die natürliche Folge der Schädelöffnung bei abnorm hohem Druck im Schädelinnern.“ 2. „Die Hirnhernie . . . ist, wenn die Entfernung des Tumors nicht oder nur unvollständig gelang, das gegebene Mittel, um das Hirn vor hohem und progressiv wachsendem Druck zu schützen. Ihre Entfaltung darf daher nicht gehindert werden. Sie ist, wenn von gesunder Kopfhaut bedeckt, ohne Gefahr für ihren Träger.“ Es sind also Anschauungen, die mit denen von Cushing vollkommen übereinstimmen, und es wäre leicht, aus dem verwerteten Material eine grössere Reihe von Fällen zusammenzustellen, in denen das Resultat trotz — oder wohl richtiger gesagt wegen — der vorhandenen Vorwölbung ein ausserordentlich günstiges war.

Die Ergebnisse der im Vorstehenden niedergelegten Literaturstudien seien zum Schluss in eine Reihe von Leitsätzen zusammengefasst.

1. Als Palliativoperationen haben sowohl diejenigen zu gelten, bei welchen der vermutete Krankheitsherd aus irgendwelchen Gründen nicht entfernt werden konnte, als auch die, bei welchen von vornherein nur eine Druckentlastung beabsichtigt war.

2. Die Palliativtrepanation (einschliesslich der osteoplastischen Operationen) bringt in der Mehrzahl der Fälle die Stauungspapille zur Rückbildung und zwar für längere Zeit oder für die Dauer.

3. Die Aussichten, das Sehvermögen zu erhalten bzw. zu bessern, sind günstige, wenn die Operation zu einer Zeit gemacht wird, wo das Sehvermögen im praktischen Sinne noch brauchbar ist, d. h. noch normal ist oder erst abzunehmen beginnt. Sie sind sehr geringe,

[1]) Dissert. Strassburg 1903.

wenn es bereits praktisch unbrauchbar ist, und nahezu absolut ungünstige, wenn die völlige oder fast völlige Erblindung bereits längere Zeit besteht. Es ist deshalb absolut notwendig, wenn man Erfolge erzielen will, frühzeitig zu operieren. Eine brauchbare, auf grosse Zahlenreihen gestützte Statistik über die Erfolge bei frühzeitiger Operation kann zurzeit noch nicht aufgestellt werden. Eine sehr grosse Zahl — wahrscheinlich die Mehrheit — der bisher mitgeteilten Fälle ist zweifellos viel zu spät operiert worden.

4. Unter den mit Tumorsymptomen (Stauungspapille) Erkrankten ist eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen, in denen kein Tumor vorhanden ist (chronischer Hydrocephalus, Pseudotumor, Gehirnschwellung, Meningitis serosa). In diesen kann die **rechtzeitige** Operation zu dauernder, **vollständiger** Heilung führen, während bei zu später oder unterlassener Operation sonst völlige Heilung, aber **Erblindung** eintreten kann. Wie oft sich solche Fälle unter Tumorsymptomen verbergen, kann vorläufig gar nicht angegeben werden.

5. Die Lebensdauer der erfolgreich Trepanierten ist auch bei sicheren Tumorfällen in einem relativ hohen Prozentsatz der Fälle eine solche, dass die Ergebnisse der Trepanation auch in dieser Hinsicht als durchaus lohnende bezeichnet werden müssen. Dies gilt ganz besonders, weil in den meisten Fällen gleichzeitig mit der Stauungspapille Kopfschmerz und Erbrechen, oft auch andere, z. B. psychische Symptome beseitigt werden. Selbst bei Tumoren kann durch regressive Veränderungen derselben vollständige Heilung in einzelnen Fällen erzielt werden.

6. Die Gefahr der Palliativtrepanation ist nicht zu gering anzuschlagen. Über die Grösse derselben lassen sich, wenn die Operation zur Erhaltung des bedrohten Sehvermögens, d. h. relativ frühzeitig gemacht wird, auf Grund des bisher vorliegenden Materials keine brauchbaren zahlenmässigen Angaben machen. Es ist aber gar kein Zweifel, dass dieselbe viel geringer ist, als es z. B. v. Bergmann unter Benutzung aller beabsichtigten oder nicht beabsichtigten Fälle von Palliativtrepanation (gleichgültig in welchem Stadium operiert wurde) angibt, nämlich 47,7 %, auch viel geringer, als aus meiner Zusammenstellung 56 : 269 sich ergeben würde. Gerade Horsley, Kocher und Cushing schätzen die Gefahr ausserordentlich gering ein.

7. Da die Stauungspapille in einer grösseren Zahl von Fällen

ein Frühsymptom des Hirnleidens ist, während sie sich bei andern erst relativ spät, d. h. in vorgeschrittenem Stadium der Krankheit einstellt, so ist anzunehmen und auch auf Grund des vorliegenden Materials wahrscheinlich, dass die Gefahr, an der Operation zu sterben, im allgemeinen in den Fällen geringer sein wird, wo das Sehvermögen noch praktisch brauchbar ist und im übrigen keine schweren Lokalsymptome vorliegen. Dies sind aber gerade die Fälle, in welchen der Ophthalmologe besonders berufen ist, die rechtzeitige Operation zu veranlassen.

8. Die unmittelbare Gefahr des operativen Eingriffs kann durch zweckmässige Technik wesentlich herabgesetzt werden. Dahin sind zu rechnen: Chloroform — nicht Äther[1]), zweizeitige Operation[2]), Kokainisierung der Dura, Vermeidung brüsker Entleerung grosser Liquormengen. Sofortiger vollständiger Verschluss der Wunde durch Weichteilnaht. Vermeidung von Hammer und Meissel bei der Eröffnung des Schädels.

9. Bei der beabsichtigten Palliativoperation ist die Trepanation das Normalverfahren; der Knochen soll stets beseitigt und nicht wieder reponiert werden. Osteoplastische Operationen sind durchaus zu verwerfen.

10. Eine dauernde ausreichende Herabsetzung des intrakraniellen Druckes kann in einer Anzahl von Fällen durch die Trepanation ohne Eröffnung der Dura erreicht werden; für die Mehrzahl der Fälle scheint dies aber nicht auszureichen, sondern die Beseitigung der Dura nötig zu sein. Bei dem zweizeitigen Verfahren kann die sorgfältige Kontrolle von Stauungspapille und Sehvermögen während der ersten Tage eventuell Anhaltspunkte dafür geben, ob eine Entfernung der Dura nötig sein wird; gewöhnlich tritt aber in dieser kurzen Zeit noch keine deutliche Abschwellung ein.

11. Die bei Tumoren sich sehr häufig einstellenden Hirnhernien sind zur Erreichung des Zieles notwendig, daher darf man sie nicht bekämpfen, sondern nur ihre beliebig grosse Entwicklung durch geeignete Operationsmethoden beschränken.

12. Die Wahl des Ortes der Trepanation kann allgemeingültig nur angegeben werden, wenn jeder Anhaltspunkt für eine Lokalisation fehlt. Dann ist die rechte Subtemporalgegend zu wählen. Ist eine Lokalisation mit Wahrscheinlichkeit möglich, so ist in der Gegend

---

1) Küttners und Cushings abweichende Erfahrung wurde erwähnt.

2) S. oben Cushings Ansicht hierüber.

des Tumors zu operieren, da eine Radikaloperation in Betracht kommen könnte.

13. Trotz aller Sorgfalt in der Technik und Auswahl von Fällen, bei denen für das Sehvermögen wirklich etwas zu erreichen ist, werden sich Todesfälle im Anschluss an die Operation sowie Misserfolge in bezug auf die Beeinflussung der Stauungspapille nicht immer vermeiden lassen. Letztere werden aber, wenn nur wirklich geeignete Fälle, d. h. frühe Stadien (in bezug auf die Stauungspapille) operiert werden, selten sein.

14. Wegen der zweifellos nicht sicheren Vorhersage besteht die Verpflichtung, den Angehörigen die Möglichkeit eines ungünstigen Ausganges wahrheitsgemäss auseinanderzusetzen.

15. Trotzdem besteht die Pflicht, bei beginnender Herabsetzung des Sehvermögens durch Stauungspapille, besser noch ehe dasselbe abnimmt, dringend zur Operation zu raten. Denn a) bei Unterlassung derselben ist die Erblindung fast immer unvermeidlich. b) Die Aussichten für das Sehvermögen sind relativ günstige. c) Das Leben wird durch die Operation sicher öfter verlängert als verkürzt, vor allen Dingen erträglich gemacht. d) Im Falle des Todes an der Operation ist ein qualvolles Dasein abgekürzt worden. e) Es wird vermieden werden, dass Patienten blind bleiben, die sonst für lange oder für die Dauer von ihrer Krankheit geheilt sind.

16. Die seltenen Fälle von Spontanheilung der Stauungspapille mit Erhaltung von Sehvermögen sprechen nicht gegen die frühzeitige Operation. Denn es ist zurzeit unmöglich, den günstigen Verlauf auch nur mit Wahrscheinlichkeit vorauszusagen.

17. Die Lumbalpunktion ist, wenn die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Tumor gestellt wird, als therapeutisches Verfahren nicht angezeigt, unbedingt zu unterlassen ist sie bei Neubildungen der hinteren Schädelgrube. Bei andern mit Drucksteigerung einhergehenden Prozessen kann sie besonders bei wiederholter Anwendung auch für die Stauungspapille sehr günstige Resultate liefern und ist daher als der harmlosere Eingriff zunächst zu versuchen.

18. Die Ventrikelpunktion kann durch vorübergehende Druckentlastung günstig wirken und bei den mit intrakranieller Drucksteigerung verlaufenden Krankheiten wie Meningitis serosa direkte Heilwirkung haben. Als dekompressives Verfahren bei Tumoren hat sie, soweit ich sehe, erhebliche Dauererfolge bisher nicht in grösserer Zahl geliefert, und es ist auch wohl nicht wahrscheinlich, dass sie dazu berufen ist.

19. Die Trepanation kann auch bei Retinitis albuminurica bzw. bei Stauungspapille durch Nephritis, sowie bei Urämie Erfolge erzielen.

20. Der Balkenstich (Anton und v. Bramann) sowie die Ventrikeldrainage (Krause, Payr) verfolgen denselben Zweck, wie die Palliativtrepanation. Ob sie sich als operative Behandlungsmethoden der Stauungspapille jener gleichwertig oder gar überlegen erweisen werden, muss die Zukunft lehren.

21. Es ist zu hoffen, dass durch die Neissersche diagnostische Hirnpunktion die Zahl der erfolgreich radikal operierbaren Tumorfälle erheblich zunehmen und das Gebiet der Palliativtrepanationen damit eine Einschränkung erfahren wird. Die Erfolge werden natürlich auch der Verhütung der Erblindung durch Stauungspapille zugute kommen. Sollten sich aber die Einwände derer, welche die Neissersche Punktion für zu gefährlich erklären, als berechtigt erweisen, so würden die voranstehenden Sätze ihre Gültigkeit behalten. Ein abschliessendes Urteil über den Wert des Neisserschen Verfahrens ist wohl noch nicht am Platze.

Am Schlusse dieser Ausführungen dürfte noch eine kurze epikritische Betrachtung meines eigenen ersten Falles angezeigt sein. Zweifellos war das Vorgehen nicht in jeder Hinsicht zweckmässig. Die Einzeitigkeit der Operation war in diesem Falle wohl als Ausnahme gerechtfertigt, weil die rasche Erblindung eine möglichst rasche und ausgiebige Druckherabsetzung angezeigt erscheinen liess. Eine Shockwirkung ist ja auch nicht eingetreten. Bei der Ventrikelpunktion, die sich vielleicht zunächst hätte vermeiden lassen, wäre aber ein langsameres und weniger reichliches Ablassen von Flüssigkeit richtiger gewesen. Vor allen Dingen hätte aber ein primärer vollständiger Verschluss der Weichteile ausgeführt werden sollen, dann hätte der Hirnprolaps besseren Schutz gehabt und die Infektion wäre vermieden worden.

Im ganzen war der Fall aber wohl verhältnismässig ungünstig; es ist zwar sehr wohl möglich, dass die Patientin längere Zeit gelebt hätte, wenn die Infektion vermieden wäre, vielleicht wäre bei geeigneter Deckung des Prolapses die Hemiplegie ausgeblieben, für Stauungspapille und Wiederherstellung von Sehvermögen war aber offenbar auch dann die Aussicht schlecht, woran vielleicht die Grösse des Tumors und sein Druck auf den vierten Ventrikel schuld war. Das geringe Sehvermögen des linken Auges verschlechterte sich zweifellos im Anschluss an die Operation und der ophthalmoskopische Befund

blieb unbeeinflusst. Ich möchte mich nicht in weiteren Vermutungen ergehen, warum in diesem Falle die Druckentlastung nicht zur Heilung der Stauungspapille genügte. Das Sehvermögen war vor der Operation im praktischen Sinne zweifellos unbrauchbar. Ob der Verfall desselben wirklich ein so rapider gewesen ist, wie die Angehörigen meinten, muss dahingestellt bleiben. Jedenfalls würde mich dieser Misserfolg nicht abhalten, in Zukunft selber die Konsequenzen zu ziehen, wie ich sie auf Grund der vorausgegangenen Ausführungen als richtig glaube vertreten zu dürfen. Es liegt in der Natur der Sache, dass nur in einem Teil der Fälle erfreuliche Erfolge erzielt werden können.

Man kann die Literatur über die Beeinflussung der Stauungspapille durch die Trepanation und Lumbalpunktion nicht verlassen, ohne wenigstens in Kürze die wichtigsten Punkte hervorzuheben, die sich aus derselben für die Pathogenese der Stauungspapille ergeben, wenn dies auch schon öfters geschehen ist.

Vorher möchte ich aber noch kurz eine neue Beobachtung von Herrn Cushing erwähnen, die er mir brieflich mitteilt, mit der Erlaubnis, davon Gebrauch zu machen.

Er hat gefunden, dass das früheste Drucksymptom eines Tumors in einer Umkehrung oder einem Durcheinanderschieben der normalen Farbengrenzen des Gesichtsfeldes besteht. Dies kommt vor, ehe deutliche Stauungspapille vorhanden ist, vielmehr wenn erst einfache Hyperämie eventuell mit Schlängelung der Gefässe besteht.

Nach der dekompressiven Operation bekommen die Farbengrenzen wieder sehr rasch ihre normalen Beziehungen.

Ein derartiges Verhalten der Farbengesichtsfelder, wie es hier bei beginnender Stauungspapille sich zeigt, sei sonst als pathognomonisch für Hysterie angesehen worden, und insofern habe die Beobachtung auch erhebliches theoretisches Interesse.

Der Streit darüber, ob es sich bei der Stauungspapille um primäre mechanische Wirkung der Steigerung des intrakraniellen Drucks oder primäre Entzündung durch toxische Produkte der intrakraniellen Neubildungen handelt, ist ja immer noch nicht erloschen, es lässt sich aber nicht verkennen, dass die erstere Auffassung die meisten Anhänger hat. Wenn v. Grósz[1]) zu der Ansicht kommt, dass es

[1]) v. Grósz, Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren auftretenden Papillitis. Vortr. in d. Gesellsch. d. Ärzte. Budapest 1896. Nach einem Autoreferat.

zwei Formen von Papillitis gibt, eine durch Stauung und eine durch Entzündung, und für die erste die Tumoren, für die letztere die Tuberkel und Gummata in Anspruch nimmt, so ist leider eine klinische Trennung dieser Formen unmöglich, und aus dem anatomischen Material, das in der Literatur niedergelegt ist, habe ich eine Berechtigung für diese Unterscheidung nicht entnehmen können.

Die Einteilung von Uhthoff in Stauungspapille und Neuritis optica ist gerade bei meinem Material undurchführbar. So wird in der englischen und amerikanischen Literatur, die gerade auf unserm Gebiet eine überaus grosse ist, eine scharfe Trennung zwischen „choked disc" und „optic neuritis" nicht gemacht und derselbe Fall kann heute als Neuritis und morgen durch Zunahme der Schwellung als Stauungspapille diagnostiziert werden, anderseits kann eine Stauungspapille nach der Trepanation ophthalmoskopisch sich als Neuritis darstellen. In meinem Material sind daher auch Fälle enthalten, die als Neuritis bezeichnet sind[1]. Da das Grundleiden das gleiche ist wie bei denen, die unter Stauungspapille geführt sind, erschien eine Trennung ungerechtfertigt.

Da die Stauungspapille oder wenigstens ein ihr ophthalmoskopisch und anatomisch gleichendes Bild sowohl bei intrakraniellen Erkrankungen als auch bei andern Allgemeinleiden (schwere Chlorose, Nephritis) und endlich sekundär bei entzündlichen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes vorkommt, so ist a priori ohne weiteres die Möglichkeit zuzugeben, dass das gleiche Bild durch verschiedene Ursachen (Stauung, Entzündung) hervorgerufen werden kann, so gut wie z. B. ein hochgradiges Lidödem sowohl bei Nephritis wie bei einem Hordeolum oder einem Orbitalabscess vorkommt, also einmal infolge von Stauung, das andere Mal infolge von Entzündung. Da aber die Stauungspapille eines der wichtigsten und häufigsten Symptome bei intrakraniellen Herderkrankungen, speziell bei Tumoren ist, so würde es mir nur dann gerechtfertigt erscheinen, zwei prinzipiell verschiedene Entstehungsarten dieser Form von Stauungspapille zuzulassen, wenn einer einheitlichen Auffassung unüberwindliche Hindernisse im Wege stünden. (Ich möchte davon absehen, dass unter Umständen eine heftige Neuritis ohne intrakra-

[1] Cushing macht darauf aufmerksam, dass es unlogisch ist, von Neuritis optica zu sprechen, solange noch keine ausgesprochene Prominenz der Papille besteht, und erst wenn diese vorhanden ist, Stauungspapille zu diagnostizieren. Denn gerade im Anfang handle es sich um reine Stauung, während in späteren Stadien entzündliche Veränderungen hinzutreten.

nielle Herderkrankung zu stärkerer Schwellung der Papille führen kann, so dass die Unterscheidung zwischen dieser Form und der echten Stauungspapille unsicher zu werden vermag [vgl. auch Kampherstein[1])].)

Ist nun eine einheitliche Auffassung möglich unter der Annahme, dass die Stauungspapille eine primäre interstitielle Neuritis und Perineuritis mit sekundärem entzündlichem Ödem ist[2])?

Sehen wir zunächst, wie die Ergebnisse der Trepanation zu dieser Annahme stimmen.

Während man in den Erfolgen der operativen Behandlung keinen zwingenden Grund gegen die Annahme einer durch besondere Tumortoxine bedingten primären Entzündung des Sehnerven zu erblicken braucht, wenn durch die Operation eine ausgiebige Entleerung des Liquor nach aussen stattfinden kann und dann die Abschwellung der Papille allmählich von statten geht, indem man hierbei der Entfernung der hypothetischen Tumortoxine die entscheidende Bedeutung zuspricht, erscheint mir diese Annahme nicht möglich, wenn die Stauungspapille nach Trepanation ohne Eröffnung der Dura verschwindet oder wenn der Erfolg der Operation ein nahezu augenblicklicher ist. Bei der Heilung der Stauungspapille ohne Eröffnung der Dura liegen prinzipiell die gleichen Verhältnisse vor wie in dem Falle von Bruns, den dieser für unbedingt beweisend für die mechanische und gegen die entzündliche Theorie ansieht. Dort verlegte der aus der Trepanationsöffnung hervorwachsende Tumor dieselbe, es floss kein Liquor ab und trotzdem ging die Stauungspapille zurück. Wenn es in allen diesen Fällen auch möglich — nicht bewiesen — ist, dass mit der Herabsetzung des intrakraniellen Drucks vorher verlegte Abflussbahnen des Liquor wieder frei werden, so bleibt doch unter allen Umständen ein mit den hypothetischen Toxinen beladener Liquor — wenn auch in verringerter Menge und Konzentration — im Schädelraum erhalten und hat weiter Zutritt zum Sehnerven. Es ist aber nicht denkbar, dass eine durch Toxine entstandene hochgradige Entzündung rasch zur Heilung kommt, wenn dieselben Toxine — nur an Menge verringert — dauernd weiter auf den Seh-

1) Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 1.

2) Elschnig. Wiener klin. Rundschau 1902.

nerv einwirken. Und sollte man dies dennoch für möglich halten, so gibt man zu, dass die hypothetischen Toxine nur dann eine zum Bilde der Stauungspapille führende Entzündung auslösen können (NB. in den oben erwähnten Fällen von Heilung durch Trepanation ohne Eröffnung der Dura), wenn sie unter erhöhtem intrakraniellen Druck auf den Sehnerven einwirken, mit andern Worten der erhöhte Druck wäre das entscheidende und notwendige. Ist er das aber, so sind die Tumortoxine nur dann noch notwendig, wenn einmal ihre Existenz sicher bewiesen und anderseits gezeigt wäre, dass erhöhter intrakranieller Druck allein bei sicherer Abwesenheit von solchen Toxinen keine Stauungspapille machen kann. Der einzige direkte Beweis für die Annahme von Toxinen sind aber die anatomischen Befunde, die als Neuritis und Perineuritis aufgefasst werden. Dieselben müssten also, wenn toxische Einflüsse eine entscheidende oder gar primäre Bedeutung hätten, konstant vorgefunden werden. Findet man aber bei ausgesprochener Stauungspapille keinerlei entzündliche Veränderungen an Papille und Sehnerv, so fehlt in diesen Fällen die Berechtigung, von toxischen Einflüssen zu sprechen oder sie gar als das primäre anzusehen.

Nun existiert aber tatsächlich in der Literatur eine recht erhebliche Zahl von anatomisch untersuchten Fällen kompetenter Beobachter, wo das gänzliche Fehlen entzündlicher Veränderungen hervorgehoben wird[1]. Ich nenne Dupuy-Dutemps[2] (Fall 1), v. Grósz[3] (Fall 1), Kampherstein[4] (ein frischer Fall, wo an Papille und Optikus nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen bestanden; in den frischen Fällen fehlten in der Regel entzündliche Veränderungen an den Scheiden gänzlich, in fünf Fällen war im Sehnervenstamm gar nichts Pathologisches zu finden, in 15 Fällen zeigte die Papille keinerlei entzündliche Veränderungen). Liebrecht[5] fand, dass entzündliche Veränderungen im Anfang fehlen können. Reichardt[6] untersuchte Fälle von Stauungspapille, in denen ent-

[1] Die älteren Beobachtungen siehe bei Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten.

[2] Dupuy-Dutemps, Pathogénie de la stase papillaire etc. Thèse de Paris 1900.

[3] l. c.

[4] l. c.

[5] Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Ber. über d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1902.

[6] l. c.

zündliche Veränderungen in Papille und Sehnerv gänzlich fehlten. Mein eigener oben in seinem klinischen Verlauf geschilderter Fall ist ebenfalls dahin zu rechnen.

Dass anderseits Stauungspapille bei raumbeschränkenden intrakraniellen Prozessen vorkommt, wo von der Entstehung von besonderen Toxinen, die Zutritt zu den Optikusscheiden haben, keine Rede sein kann, steht fest. Dies gilt einmal für die extraduralen Tumoren und Hämatome, ferner für Cysten sowie Aneurysmen, und endlich für die akut entstehende und eventuell wieder rasch verschwindende Stauungspapille bei heftigen Schädelkontusionen. Noiszewski[1]) sah eine doppelseitige Stauungspapille bei Aneurysma der Carotis interna; dieselbe war 14 Tage nach Unterbindung der Carotis communis verschwunden. Kocher sagt wörtlich: „Bei akutem Hirndruck fehlt die Stauungspapille durchaus nicht, sondern sie ist nur sehr flüchtig, da sie verschwindet, sobald der Liquor aus dem Subarachnoidealraum vollständig verdrängt ist, vorausgesetzt, dass sich nicht wieder neuer bildet. Nur in letzterem Fall hat die Stauungspapille längere Dauer.“ Zum Beleg teilt Kocher eine Anzahl von Krankengeschichten mit[2]). Wichtig ist auch, dass in einzelnen Fällen Stauungspapille, die durch Entfernung des Tumors zur Heilung gebracht war, bei einem Rezidiv der Geschwulst nicht wieder auftrat, wenn die Trepanationsöffnung als Ventil bestehen geblieben war, obgleich doch hier wieder dieselben Toxine gebildet werden konnten, die nach der Theorie bei dem Primärtumor Stauungspapille machten.

Es steht also fest, dass es Fälle von Stauungspapille bei intrakraniellen raumbeengenden Prozessen gibt, wo anatomische Kennzeichen von Entzündung zunächst fehlen und wo die Entstehung von Tumortoxinen, die sich dem Liquor beimengen könnten, auszuschliessen ist.

Rapide eintretendes Verschwinden der Stauungspapille nach operativen Eingriffen wurde in folgenden Fällen beobachtet: Cushing[3]) sah zweimal eine Stauungspapille in wenigen Stunden

---

[1]) Noiszewski, Aneurysma carotidis int. in chiasmate. Postep. Okul. 1901. H. 4. Ref. Michels Jahresb. S. 368. 1901.

[2]) Hierzu vgl. auch z. B. Leber u. Deutschmann, Neuritis optica mit allmählich entstehender Sehstörung und Ausgang in Erblindung nach einer schweren Kopfverletzung. v. Graefe's Arch. Bd. XXVII. S. 301. — Cramer, Sehnervenentzündung und Schädelkontusion. v. Graefe's Arch. Bd. XLVII, 2. S. 437. — Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen nach Schädelbrüchen usw. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1901. S. 143.

[3]) l. c.

vollständig flach werden, davon eine von 7 D Prominenz in drei Stunden!! In einem andern Falle wurde eine kleine Trepanation und mehrfache Ventrikelpunktion gemacht. Jedesmal, wenn die Flüssigkeit ausströmte, wurden die erweiterten Venen enger, die Schlängelung hörte auf und nach ein paar Stunden war das Papillenödem verschwunden. Sofortige Besserung des Sehvermögens hat wohl dieselbe Bedeutung wie sofortiger Rückgang der Stauungspapille und mag deshalb auch erwähnt werden, da oft genug genaue Angaben über das Verhalten der Papille fehlen. Babinski und Chaillous[1]) sahen nach Lumbalpunktion einmal die Sehschärfe in zehn Minuten von $^5/_{30}$ auf $^5/_{15}$, bzw. von $^{1,5}/_{50}$ auf $^{2,5}/_{50}$ steigen, in einem andern Falle von $^5/_{10}$ bis auf $^8/_{10}$, bzw. $^9/_{10}$ (sofort). Burchardt[2]) sah Abnahme der Stauungspapille schon am Abend der Lumbalpunktion. Saenger[3]) sah „direkt nach der Operation“ die Stauungspapille im Rückgang. In Peters[4]) Falle von Tumor cerebri ging die Stauungspapille bei dreimaliger Lumbalpunktion jedesmal zurück. Abadies[5]) Patient, der vorher kaum Personen unterscheiden konnte, las am Tage nach der Lumbalpunktion gewöhnlichen Druck.

In Aubineaus[6]) Falle ist sofortige Besserung des Sehvermögens, Verengerung der Pupille, Rückgang der Papillenschwellung angegeben.

In v. Becks[7]) Fall III kehrt das vollständig erloschene Sehvermögen drei Stunden nach der Ventrikelpunktion wieder, in Bramwells[8]) ist die „Neuritis optica“ in wenigen Tagen vollkommen verschwunden (Trepanation).

Bei Bruns[9]) (osteoplastische Operation) geht „vom Tage der Operation an“ die Stauungspapille zurück. $^3/_4$ Stunde nach der Lum-

---

[1]) l. c.

[2]) Burchardt, Zur Behandlung der Stauungspapille. Zentralbl. f. Augenheilkunde 1896. S. 313.

[3]) l. c.

[4]) Peters, Über die Lumbalpunktion. Dissert. Berlin 1897.

[5]) Abadie, Traum. crân. épilepsie jackson. œdème de la papille, amélior. après une ponct. lomb. Gaz. hebdom. d. sc. méd. d. Bordeaux. 22. Febr. 1903.

[6]) Aubineau, Discussion zu Lapersonne. Soc. franç. d'opht. 1903. p. 196.

[7]) l. c.

[8]) Bramwell. Edinb. med. Journ. 1894. Cit. nach Körner, Otitische Erkrankungen des Gehirns.

[9]) Bruns, Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1894, 1 u. 2.

balpunktion sah Fuchs (Herbst)[1]) die eine Papille um 1 D abgeschwollen, nach weiterer $^5/_4$ Stunde auch die andere.

In v. Krüdeners[2]) Fall I war die Stauungspapille zwei Tage nach der Operation um 2 D abgeschwollen, in Fall IV geht die Stauungspapille „sehr rasch" zurück, in Kocher und Lardys[3]) Fall ist die Stauungspapille nach vier Tagen gänzlich verschwunden, in Oppenheims[4]) Fall ging sie schon nach 24 Stunden zurück. Hierzu kommen die weiter oben erwähnten Fälle, wo eine akut entstandene Stauungspapille nach Beseitigung der sie veranlassenden Blutcoagula rapide heilte. Bei Neugeborenen haben Bordley und Cushing nach schweren Geburten rasch zurückgehende Stauungspapillen von 5—6 D Prominenz gesehen. Die Fontanellen waren dann stets stark gespannt. Es mag sein, dass ich dahin gehörige Angaben noch übersehen habe, in den meisten operierten Fällen ist zweifellos keine fachmännische ophthalmoskopische Untersuchung im Laufe der ersten Tage gemacht worden. Die angeführten Mitteilungen genügen aber als Beweis dafür, dass eine rapide Abnahme der Stauungspapille nach Aufhebung des gesteigerten intrakraniellen Drucks eintreten kann, und diese Tatsache spricht nicht zugunsten der Annahme, dass eine Entzündung die primäre Ursache der Stauungspapille ist.

Ein weiteres Argument gegen die primär entzündliche Natur der Stauungspapille scheint mir gegeben, wenn man dieselbe im Zusammenhang mit den übrigen Allgemeinsymptomen des gesteigerten Hirndrucks betrachtet und sieht, wie diese durch die Operation beeinflusst werden. Man wird sich kaum entschliessen können, die Symptomentrias Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille nicht auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, sondern für zwei derselben den gesteigerten Druck, für das dritte eine primäre Entzündung verantwortlich zu machen. Und dass man die Kopfschmerzen und das Erbrechen nicht etwa auf eine Meningitis beziehen kann, zeigen wieder ganz besonders schlagend die Ergebnisse der operativen Behandlung. Denn sehr oft sind die beiden Symptome wie mit einem Schlage beseitigt und die

---

[1]) Herbst, Papillitis und Amennorrhoe. Wiener klin. Wochenschr. Bd. XXXVII. 1904.

[2]) l. c.

[3]) l. c.

[4]) Oppenheim, Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. VI. S. 363. 1900.

vorher unerhört leidenden Patienten wachen bereits ohne Schmerzen aus der Narkose auf. Diese Tatsache beweist mit Sicherheit, dass es der gesteigerte Druck ist, welcher die Schmerzen und das Erbrechen auslöst. Und ebenso wird niemand den Druckpuls, der ja doch auch zu den Allgemeinsymptomen gehört, von einer Entzündung abhängen lassen.

Wenn es also nicht möglich ist, die Stauungspapille bei intrakraniellen Erkrankungen einheitlich durch die Annahme einer primären interstitiellen Neuritis und Perineuritis zu erklären, so fragt es sich weiter, ob man in der Steigerung des intrakraniellen Drucks ein einheitliches ätiologisches Moment erblicken kann. Die Ausführungen über Kopfschmerz, Erbrechen und Puls machen dies schon sehr wahrscheinlich.

Die allgemeine Bedeutung der intrakraniellen Drucksteigerung für die Entstehung der Stauungspapille wird aber nicht allseitig anerkannt. So sagt z. B. Elschnig[1]) in seiner letzten Arbeit über die Stauungspapille, dass Steigerung des intrakraniellen Drucks nicht ausreicht, Stauungspapille zu erzeugen, und dass letztere vorhanden sein kann bei Fehlen von intrakranieller Drucksteigerung. Die erste Behauptung gründet sich darauf, dass bei Stauungspapille die Ampulle der Sehnervenscheide fehlen kann. Diese betrachtet Elschnig als den Ausdruck der fortgeleiteten Steigerung des intrakraniellen Drucks und hebt noch hervor, dass sie, also auch gesteigerter Druck vorhanden sein kann, ohne dass Stauungspapille besteht. Nun gibt aber Elschnig selber an, dass bei doppelseitiger Stauungspapille die Ampulle auf der einen Seite vorhanden sein, auf der andern fehlen kann. Der eine Befund würde dann also beweisen (nach Elschnig), dass intrakranielle Drucksteigerung besteht, der andere, dass sie fehlt, oder aber, dass sie bestehen kann, ohne dass sich eine Ampulle entwickelt. Es können also aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Ampulle keine eindeutigen Schlüsse auf das Vorhandensein oder Fehlen gesteigerten Hirndrucks gezogen werden.

Ebenso gilt dies für die Angabe von Elschnig, dass Abplattung der Hirnwindungen und Erweiterung der Ventrikel bei Stauungspapille fehlen und bei normaler Papille vorhanden sein kann. Was den letzteren Punkt betrifft, so weist Reichardt[2]) darauf hin, dass

---

[1]) Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille bei Hirntumor. Wiener klin. Rundschau 1902, 1. 2. 3.

[2]) l. c.

eine akute Hirnschwellung unmittelbar vor dem Tode entstehen kann, und dass eine bei der Sektion gefundene Abplattung der Hirnwindungen, wenn nicht gleichzeitig Veränderungen an den Schädelknochen nachweisbar sind, nicht genügt, um chronischen Hirndruck zu diagnostizieren. Und der Hydrocephalus ist kein konstantes Begleitsymptom von Hirndruck, er kann dabei sogar vollständig fehlen, ebenso eine ödematöse Durchtränkung des Gehirns, das vielmehr auffallend fest, trocken und spröde erscheinen kann.

Wenn bei Stauungspapille aber Abplattung der Hirnwindungen und Hydrocephalus fehlen, so liegt darin noch kein unbedingter Beweis dafür, dass im Leben intrakranielle Drucksteigerung gefehlt hat. Bei nur mässig verlegten Abflusswegen kann post mortem Blut und Liquor aus dem Schädelraum abfliessen, und je nach der Elastizität des Gehirns kann sich dieses wieder mehr oder weniger ausdehnen.

Die Lumbalpunktion hat bei Hirntumoren in der Mehrzahl der Fälle erhöhten Liquordruck ergeben, es ist mir nicht bekannt, ob in grösserem Umfang vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des Drucks bei Tumoren mit und ohne Stauungspapille angestellt worden sind. Bei der Gefährlichkeit der Punktion in Tumorfällen wird man dies auch künftig unterlassen müssen. Es können dabei aber auch keine beweisenden Resultate erhalten werden, denn in den Fällen, wo man bei der Lumbalpunktion keinen gesteigerten Druck findet, sind zwei Punkte zu beachten: 1. die allgemein bekannte Tatsache, dass sehr oft keine freie Kommunikation zwischen der spinalen und der Ventrikelflüssigkeit besteht, 2. die weniger bekannte, dass der normale Druck im Schädel nach Hill[1]) innerhalb sehr weiter Grenzen schwanken kann. Es kann also ein bei der Lumbalpunktion gefundener Wert von mässiger Höhe für das betreffende Individuum schon eine erhebliche Drucksteigerung bedeuten.

Die Spannung und Pulslosigkeit der Dura sowie die Vorwölbung des Gehirns nach ihrer Eröffnung, die bei den Operationen wegen Tumor fast regelmässig gefunden wird, zeigen die intrakranielle Drucksteigerung mit voller Deutlichkeit an.

Man sieht also, dass für die Mehrzahl der Fälle von intrakraniellen Neubildungen eine Drucksteigerung feststeht, dass sie durch klinische Untersuchung wohl überhaupt nicht sicher ausgeschlossen

---

[1]) Cit. nach Kocher, l. c.

werden kann und dass Sektionsbefunde (sofern Reichardts Angaben sich als richtig erweisen) nur dann gestatten würden, das Vorhandensein eines erhöhten Drucks in Abrede zu stellen, wenn das Gewicht des Gehirns in der von Reichardt angegebenen Weise berücksichtigt wird. Ich glaube daher, dass der einwandfreie Beweis für die Behauptung, dass Stauungspapille bei intrakranieller Neubildung ohne Drucksteigerung vorkommt, erst noch zu erbringen ist und wahrscheinlich nicht gelingen wird. Man wird auch bedenken müssen, dass Perioden mit deutlich erhöhtem Druck mit solchen geringen Drucks wechseln können, wie es ja der Wechsel zwischen Anfällen von Kopfschmerz, Erbrechen, Druckpuls und momentaner Erblindung auf der einen, relativem Wohlbefinden auf der andern Seite beweist.

Die Tatsache, dass kleine Tumoren hochgradige Stauungspapille machen können, während sie bei grösseren unter Umständen fehlt, hat ihr Analogon bei den Aderhautsarkomen, wo zwischen der Grösse des Tumors und dem Auftreten von Drucksteigerung auch kein Parallelismus besteht. Cushing spricht sich dahin aus, dass weder die Grösse des Tumors noch seine Bösartigkeit, noch auch die Dauer seines Bestehens entscheidend für die Entstehung von Stauungspapille ist, sondern nur der Effekt auf die cerebrospinale Cirkulation durch mechanische Verhältnisse. Dabei könne es sich um das Mittelglied eines Hydrocephalus handeln, derselbe sei aber nicht notwendig. Bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren könne jahrelang Stauungspapille und Drucksymptome fehlen, bis plötzlich beide dadurch auftreten, dass der Tumor Medulla und Pons blockiere. Bei Hypophysistumoren könne sehr spät eine Absperrung, dadurch resultierende Drucksteigerung und Stauungspapille an den längst atrophisch gewordenen Papillen entstehen.

Der fehlende Parallelismus zwischen Grösse des Tumors und Stauungspapille spricht jedenfalls mehr gegen die Entzündungstheorie, denn man sollte erwarten, dass von grösseren Tumoren der gleichen histologischen Beschaffenheit mehr Toxine produziert würden, als von kleinen. Bei den intrakraniellen Neubildungen lehrt die Erfahrung, dass der Sitz derselben für die Entstehung von Stauungspapille wichtig, aber nicht entscheidend ist, ebenso das Vorhandensein oder Fehlen von Hydrocephalus nicht immer zur Erklärung ausreicht. Die Art, wie das Gehirn auf die Neubildung reagiert, ist nach Reichardt von grosser Bedeutung dafür, ob und wie bald erhöhter Hirndruck auftritt. So wird bei Kindern und jugendlichen

Individuen mit normalen Gefässen die Hirnsubstanz von der Neubildung nur verdrängt, aber nicht zur Atrophie gebracht; bei alten Leuten mit Ateriosklerose dagegen geschieht dies und dadurch wird Platz geschafft. Es wird also ceteris paribus bei Kindern eher zur Drucksteigerung kommen, als bei Erwachsenen. Als weitere Beispiele für die verschiedene Reaktion führt er eine diffuse Hyperplasie der Glia in einem Falle an, ferner die abnormen Gewichte, die auch bei kleinen Tumoren gefunden werden können. Mag auf diesem Gebiete auch noch vieles weiterer Aufklärung bedürfen, jedenfalls kann die Tatsache, dass Stauungspapille bei grossen Tumoren fehlen, bei kleinen vorhanden sein kann, nicht als Argument gegen die Bedeutung der intrakraniellen Drucksteigerung angeführt werden, da keine Proportionalität zwischen Grösse des Tumors und Höhe des Druckes zu bestehen braucht.

Ferner ist noch daran zu erinnern, dass der Hirndruck nicht identisch ist mit dem Liquordruck, sondern dass lokaler Druck sich innerhalb des Schädelraumes durchaus ungleichmässig fortpflanzen kann. Dies kann auch darauf von Einfluss sein, dass die Stauungspapille einmal besonders früh entsteht, in einem andern Falle lange auf sich warten lässt. Sicher ist es, dass sie bei Vorhandensein deutlicher lokaler Drucksymptome fehlen kann. Fehlt sie auch bei gesteigertem Liquordruck, so können lokale Ursachen, z. B. Unmöglichkeit des Eindringens von Flüssigkeit in den Zwischenscheidenraum dabei in Betracht kommen. Wenn sonach bei Hirndruck Stauungspapille tatsächlich fehlen kann, so darf daraus noch durchaus nicht geschlossen werden, dass Hirndruck für das Zustandekommen der Stauungspapille unnötig ist.

Wenn man die Literatur betrachtet, so scheint sich der Auffassung, dass der erhöhte intrakranielle Druck die einheitliche Ursache der Stauungspapille ist, als grösstes Hindernis die Tatsache in den Weg zu stellen, dass kein einziger der anatomischen Befunde, die man als den Ausdruck der Druckwirkung betrachtet hat, wirklich konstant gefunden wird. Es ist für mich gar kein Zweifel, dass die Schmidt-Manzsche Theorie keine allgemeine Gültigkeit hat; denn die Ampulle fehlt relativ oft und ausserdem trifft man die Zentralvene von der Papille bis zu ihrem Austritt aus dem Sehnerven oft genug nicht komprimiert, sondern im Gegenteil stark erweitert. Dasselbe gilt für die Deylsche Theorie. Es liegt meines Erachtens kein Grund vor, die positiven Befunde

von Deyl[1]), die von Dupuy-Dutemps[2]) und Levinsohn[3]) bestätigt sind, zu bestreiten, sie sind aber auch nicht konstant vorhanden. Das in vielen Fällen so überaus deutliche Ödem des Sehnerven als „Einbettungsödem“ d. h. als Kunstprodukt abzutun, wie Elschnig will, scheint mir nicht gerechtfertigt, denn ich finde wenigstens in meinen Präparaten dies „Einbettungsödem“ in andern Fällen nicht[4]). Eine Ausnahme besteht nach meiner persönlichen Erfahrung nur für die Sehnerven von Neugeborenen, wo ich ein gleiches Ödem überaus häufig gefunden habe. Dass aber gerade hier während des Geburtsaktes eine starke intrakranielle Drucksteigerung stattfindet, ist doch ausser Zweifel und insofern sind diese Befunde nur geeignet, das bei der Stauungspapille gefundene Ödem als eine vitale Erscheinung, nicht als Kunsprodukt ansehen zu lassen.

In mehreren Arbeiten aus neuerer Zeit ist darauf hingewiesen worden, dass die Kompression des Sinus cavernosus zu schweren Stauungserscheinungen im Gebiete der Vena centralis führen kann und dass die alte Lehre v. Graefes durch die Sesemannschen Untersuchungen nicht unbedingt widerlegt ist. Es können aber auch hier sicher Verschiedenheiten vorkommen, so kann eine Verengerung der V. ophthalmica vor ihrer Einmündung in den Sinus cavernosus vorhanden sein oder fehlen, so kann die V. centralis direkt in den Sinus oder in die V. ophthalmica münden, so können die Verbindungen der letzteren mit den Gesichtsvenen reichlicher oder spärlicher sein, es ist deshalb durchaus nicht notwendig, dass die Kompression des Sinus unter allen Umständen die gleiche Wirkung haben muss, und Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus ohne Stauungspapille beweisen noch durchaus nicht, dass die Kompression dieses Sinus niemals zu Stauungspapille führen kann.

Wenn es ferner feststeht, dass bei dem „Pseudotumor“ Nonnes und der „Gehirnschwellung“ Reichardts starke intrakranielle Drucksteigerung besteht, Hydrocephalus aber fehlt, und die anatomische Untersuchung (makroskopisch und mikroskopisch) keine Aufklärung dafür liefert, worauf die Drucksteigerung beruht und nur (bei der Hirnschwellung) ein abnorm hohes Gewicht des Gehirns auf materielle Veränderungen desselben hinweist, so braucht man sich nicht einmal

---

[1]) Deyl.

[2]) Dupuy-Dutemps, La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Soc. franç. d'opht. 1907. p. 318.

[3]) Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 511.

[4]) Dieselbe Erfahrung hat Kampherstein gemacht.

besonders zu wundern, wenn die anatomische Untersuchung von Sehnerv und Papille keine sichere Erklärung dafür gibt, worauf die Schwellung zurückzuführen ist.

Ich glaube also, man kann sehr wohl in dem gesteigerten intrakraniellen Druck und der dadurch bewirkten Blut- und Lymphstauung ganz allgemein die primäre Ursache der Stauungspapille erblicken, ohne deshalb anzunehmen, dass derselbe immer in genau der gleichen Weise seine Wirkung entfalten müsse: mag eine Stauung entstehen durch Kompression des Sinus cavernosus oder der V. centralis bei ihrem Durchtritt durch die Duralscheiden oder infolge des Scheidenhydrops, mag es sich um ein im Sehnervenstamm fortgeleitetes Ödem des Gehirns oder endlich um die in ihrem Wesen noch ganz unklare fortgeleitete Hirnschwellung im Sinne Reichardts handeln, immer kann der Effekt eine Stauungspapille und die Ursache eine Steigerung des intrakraniellen Druckes sein.

Als feststehend betrachte ich, dass es wenigstens bis jetzt keinen einheitlichen anatomischen Befund gibt, der die Entstehung der Stauungspapille in allen Fällen verständlich machen würde. Die Heilwirkung der Trepanation besteht in einer Herabsetzung bzw. Aufhebung der intrakraniellen Drucksteigerung, und in gleichem Sinne sprechen die Selbstheilungen durch Sprengung der Schädelnähte oder Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase.

Bekanntlich ist bei Nephritis manchmal anstatt des häufigeren Bildes der Retinitis albuminurica eine ausgesprochene, eventuell sogar sehr hochgradige Stauungspapille vorhanden. Cushing[1]) spricht schon in seiner ersten Arbeit den durchaus beachtenswerten Gedanken aus, dass in diesen Fällen vielleicht eine intrakranielle Drucksteigerung besteht. Inzwischen hat er durch Lumbalpunktion und in einem Fall durch Trepanation (s. oben) den Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme erbracht. Natürlich sind weitere Erfahrungen auf diesem Gebiete notwendig, ehe eine Verallgemeinerung stattfinden darf.

Ich würde es auch für sehr wünschenswert halten, wenn in geeigneten Fällen von Stauungspapille bei schwerer Anämie durch Lumbalpunktion festgestellt würde, ob nicht auch hier erhöhter intrakranieller Druck besteht. Wäre das der Fall, so würde vermutlich auch eine therapeutische Beeinflussung der Stauungspapille auf diesem Wege zu erzielen sein.

---

[1]) l. c.

Es wäre theoretisch jedenfalls von sehr grossem Interesse, wenn sich beweisen liesse, dass die Stauungspapille bei Nephritis und Anämie auf derselben Ursache beruht, wie bei intrakraniellen Neubildungen, d. h. auf Drucksteigerung im Schädelraum. Denn ihr Vorkommen bei diesen Erkrankungen schien bisher eher gegen die allgemeine Bedeutung der Druckerhöhung zu sprechen.

Die anatomischen Befunde von Neuritis und Perineuritis, die ja in der Mehrzahl der untersuchten Fälle erhoben wurden, können kurz erledigt werden, da sie schon oft Besprechung gefunden haben. Sie sind nicht konstant und können gerade in frischen Fällen fehlen, sie sind ferner öfters sehr unerheblich und nach ihrem Sitz durchaus nicht immer geeignet, eine Erklärung für das Zustandekommen von Stauungspapille abzugeben. Das gilt z. B., wenn man eine umschriebene interstitielle Neuritis im kanalikulären Teil des Sehnerven findet, während der orbitale frei ist. Wir wissen, dass z. B. bei der Neuritis papillo-macularis diese Stelle ein Lieblingssitz der entzündlichen Veränderungen ist, und trotzdem kommt es dabei nie zu Stauungspapille, und auch bei andern sehr ausgesprochenen und diffus verbreiteten zweifellosen Entzündungen des Sehnerven und seiner Häute ist eine Papillenschwellung, die als Stauungspapille imponieren kann, jedenfalls recht selten.

Beim Zentralnervensystem und demnach auch beim N. opticus ist es nun, worauf u. a. Hoche[1]) in seiner bekannten Arbeit hinweist, durchaus nicht leicht, aus dem anatomischen Bilde eine zweifellose Entzündung zu diagnostizieren. Zerfall von Mark, Auftreten von Fettkörnchenzellen kommt z. B. am Rückenmark bei einfacher Kompression vor und auch sekundäre Gefässveränderungen können sich dabei entwickeln, ohne dass eine Entzündung vorliegt. Sagt man aber, wenn durch Druck Zerfall von Gewebselementen eintritt, so geben diese chemotaktische Reize ab und es entsteht dadurch eine Entzündung, so hat man einen andern Ausdruck für dieselbe Tatsache, gibt aber zu, dass die Entzündung ein sekundärer Vorgang ist. Bei der Stauungspapille könnte diese sekundäre Entzündung durch Zerfall von Nervensubstanz sowie durch toxische Wirkung zurückgehaltener Stoffwechselprodukte entstehen, wie das ja von einer Anzahl von Autoren angenommen wird.

Macht man die letztere Voraussetzung, so könnten die Anhänger

---

[1]) Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 192.

der Entzündungstheorie die hypothetischen Tumortoxine definitiv aufgeben und annehmen, dass es sich bei der Stauungspapille von vornherein um ein entzündliches Ödem handelt, verursacht durch die entzündungserregende Wirkung der retinierten Stoffwechselprodukte, während die Vertreter der mechanischen Theorie im Anfang ein reines Stauungsödem und erst allmählich das Hinzutreten entzündlicher Veränderungen behaupten. Da beide Auffassungen als primäre Ursache die durch Steigerung des intrakraniellen Drucks veränderten Absonderungs- und Abflussverhältnisse der intrakraniellen Flüssigkeiten brauchen, so schrumpft die Differenz der Meinungen ganz erheblich zusammen. Denn ob im Anfang ein reines Stauungsödem oder ein entzündliches Ödem, bei welchem man dann noch annehmen müsste, dass zellige Veränderungen zunächst fehlen können, vorliegt, kann niemand mit Bestimmtheit entscheiden[1]. Allerdings spricht das Vorkommen von Stauungspapille im direkten Anschluss an Schädelverletzungen (Kocher) gegen die entzündliche Natur des Ödems. Wenn die meines Erachtens unhaltbar gewordene Annahme, dass zur Entstehung der Stauungspapille besondere seitens der intrakraniellen Neubildungen gelieferte Toxine notwendig sind, aufgegeben wird, so könnte der Streit über die Pathogenese der Stauungspapille im wesentlichen als erledigt angesehen werden. Die Besonderheit dieser Form von Erkrankung der Papille fände in der intrakraniellen Drucksteigerung ihre ausreichende Erklärung. Jedenfalls ist nicht zuzugeben, wenn Elschnig sagt, das Ödem käme immer hinter der Entzündung her; das lässt sich meines Erachtens weder klinisch noch anatomisch beweisen.

Auch Elschnig glaubt ja jetzt der Steigerung des intrakraniellen Druckes einen Einfluss auf das Zustandekommen des Ödems zuschreiben zu müssen: es werden vermehrte Toxine in den Zwischenscheidenraum geschafft; der erhöhte Druck ändert ferner an der entzündeten Papille den arteriellen Druck und die Lymphabfuhr. Jede Erhöhung des Druckes im Zwischenscheidenraum muss zur Erhaltung der Cirkulation eine Erhöhung des kapillaren und arteriellen Druckes und damit eine Verengerung der Arterien auslösen. Dadurch wird der Druck, unter dem die Lymphe abgesondert wird, erhöht, ander-

---

[1]) Ein solches „entzündliches" Ödem könnte natürlich mit Aufhebung des gesteigerten intrakraniellen Drucks rapide schwinden, die obigen Ausführungen gegen die Richtigkeit der durch Tumortoxine bedingten „Entzündung" hätten hier demnach keine Gültigkeit.

seits wird ihre Abfuhr durch Erhöhung des Druckes im Zwischenscheidenraum gehemmt und dadurch werden Lymphgefässe gestaut. Dadurch entsteht eine der Entzündnng nachfolgende seröse Durchtränkung des Sehnerven und eine Vortreibung der skleralen Lamina; aber diese Momente sind nicht unbedingt nötig.

Meines Erachtens können aber die von Elschnig geschilderten Dinge wirksam sein ohne Toxine und ohne primäre Entzündung.

Auf die experimentellen Versuche, Stauungspapille zu erzeugen, gehe ich hier nicht im einzelnen ein, da ihre Ergebnisse verschieden gedeutet werden und ich es für unsicher halte, ob man aus den bisherigen künstlichen Drucksteigerungen bei Tieren sehr wichtige Schlüsse für die Pathogenese der Stauungspapille beim Menschen ziehen kann.

Wichtiger und eindeutiger erscheinen mir die neuen Experimente von Cushing und Bordley[1]), deren Ergebnisse die Autoren in folgenden von mir etwas gekürzten Sätzen zusammenfassen:

1. Die Einführung von Flüssigkeit unter Druck in den Subduralraum des Schädels bewirkt eine akute Schwellung von Papille und Retina, die sich ophthalmoskopisch und anatomisch nachweisen lässt.

2. Digitalkompression der Dura an einer Trepanationsöffnung hat das gleiche Resultat. (Schwellung bis 7 D.)

3. In beiden Fällen findet sich Erweiterung des Zwischenscheidenraumes, besonders des subarachnoidealen.

4. Venöse Stauung bewirkt nur vorübergehende Erweiterung und Schlängelung der retinalen Venen, aber kein Ödem.

5. Lange fortgesetzter Druck auf die Dura an Trepanationsöffnungen kann zu retinalen Blutungen und allen klinischen und anatomischen Kennzeichen einer typischen Stauungspapille führen, die der beim Menschen vorkommenden gleicht (Beobachtungsdauer 14 Tage).

6. Einführung von Pressschwamm zwischen Schädel und Dura vermag typische Stauungspapille zu erzeugen.

Alle Versuche beziehen sich auf den Hund.

Dieselben sprechen völlig zugunsten der mechanischen Erklärungsweise der Stauungspapille.

Hoche ist der Ansicht, dass die Anwendung der Marchimethode in frischen Fällen Aufschluss darüber geben kann, ob vor Eintritt von Veränderungen, die als entzündliche gedeutet werden könnten, bereits Faserzerfall besteht. Ich möchte daher das, was ich

---

[1]) The John Hopkins Hosp. Bull. XX. No. 217. April 1909.

in der Literatur darüber gefunden und was mich eigene Untersuchungen gelehrt haben, hier zusammenstellen. Elschnig hat vier Fälle von Stauungspapille nach Marchi untersucht und macht daüber folgende Angaben: bei frischer Stauungspapille, die erst Wochen oder Tage gedauert hatte, relativ und absolut geringe Markscheidenveränderungen, die Parallelpräparate mit Kernfärbemitteln zeigen ganz intensive interstitielle Neuritis; bei monatelanger alter Stauungspapille dagegen Markzerfall viel intensiver, aber keineswegs gleichmässig über den ganzen Querschnitt. Der Markzerfall ist nach seiner Ansicht die Folge der Neuritis. Dupuy-Dutemps[1]) fand in seinem ersten Falle, wo entzündliche Veränderungen vollkommen fehlten, auch mit der Marchimethode keine wesentlichen Veränderungen.

Ich habe zwei Fälle mit der Marchimethode untersucht. In dem ersten, dessen Operationsgeschichte oben mitgeteilt ist, wurde der linke Optikus, das Chiasma und der rechte Tractus imprägniert; der rechte Optikus zum Vergleich nach Müller-Formolhärtung in gewöhnlicher Weise gefärbt.

Was zunächst den letzteren betrifft, so sind am Sehnervenstamm keine entzündlichen Veränderungen nachzuweisen, wohl aber besteht ein starkes Ödem. Die Weigertsche Markscheidenfärbung gibt annähernd normale Bilder, nur in den peripheren Teilen ist mässiger Markzerfall vorhanden. In diesen Bezirken ist auch eine deutliche Zunahme der Gliakerne vorhanden, die im übrigen fehlt oder höchst unbedeutend ist. An ganz vereinzelten Stellen trifft man an der Oberfläche des Nerven innerhalb der Pialscheide einige Lymphocyten an. Es besteht eine sehr ausgesprochene Ampulle, in derselben trifft man in geringer Zahl vereinzelte einkernige Rundzellen mit breitem Protoplasmasaum, daneben rote Blutkörperchen; dieser Befund ist weiter nach hinten innerhalb des Scheidenraums viel ausgeprägter; da man dort auch zahlreiche Mikroorganismen nachweisen kann, so ergibt sich, dass diese Veränderungen auf die in den letzten Tagen aufgetretene auch am Gehirn deutlich erkennbare Meningitis zu beziehen sind und mit der Stauungspapille nichts zu tun haben.

Dagegen sieht man als den Ausdruck chronischer älterer Veränderungen streckenweise eine ausgesprochene Wucherung der arachnoidealen Zellen.

Die Papille prominiert stark, die physiologische Excavation ist

---

[1]) l. c.

deutlich erkennbar; es besteht starkes Ödem der Papille und erhebliche Zunahme der Gliakerne, man trifft ferner sehr zahlreiche Gefässdurchschnitte. Von kleinzelliger Infiltration ist nichts zu bemerken. Eine konvexe Vortreibung der Lamina cribrosa ist nicht vorhanden. Die Zentralgefässe sind im Sehnerven weit klaffend und offen. Nach ihrem Austritt aus dem Sehnervenstamm erscheint die V. centralis als ein Gefäss mit abgeplattetem Querschnitt. Innerhalb der Duralscheide ist nirgends ein offenes Lumen zu finden, sondern nur spaltförmige Durchschnitte. Ausserhalb der Dura ist das Gefäss wieder erheblich weiter. Man könnte den Befund also ganz wohl im Sinne Deyls interpretieren, ich möchte aber zurückhaltend sein, weil mir keine fortlaufende Serie vorliegt.

Am linken Optikus ist die Marchiflüssigkeit an dem peripheren Stück des Nerven nicht vollständig eingedrungen, weil er hier dem Boden des Gefässes aufgelegen hat. Dieser technische Fehler hat aber insofern einen gewissen Vorteil, als er es ermöglicht, das Ergebnis der Marchimethode mit dem der v. Giesonschen und der Markscheidenfärbung am selben Schnitt zu vergleichen. Wo die Marchilösung eingedrungen ist — weiter hinten also über den ganzen Querschnitt —, findet sich hochgradiger scholliger Zerfall, der am stärksten in den peripheren Teilen ist. Je weiter man nach hinten kommt, um so stärker ist die Degeneration, am stärksten wohl im Chiasma und rechten Tractus opticus. Die Gleichmässigkeit des Zerfalls im Chiasma zeigt an, dass auch im rechten Optikus, der nicht imprägniert wurde, Marchizerfall bestanden haben muss. Ausser der Degeneration sieht man auch vielfach Marchi-„Reaktion“ [vgl. Schreiber[1])], ausserdem Fettkörnchenzellen im Nerven. An den nicht imprägnierten Teilen des Nerven ist die Markscheidenfärbung eine sehr gute, Ödem wie rechts, leichte Zunahme der Gliakerne, Fehlen von interstitieller Neuritis. Wucherung des Arachnoidealgewebes wie rechts, gleichfalls eine frische eitrige Leptomeningitis mit Mikroorganismenbefund in den hinteren Abschnitten des Nerven.

Im zweiten Falle hatte der Patient seit Ende 1906 fortschreitende Erscheinungen von Tumor cerebri und seit September 1907 ziemlich rasch fortschreitende Abnahme des Sehvermögens. 24. I. 08 R. + 1 D S = $^5/_{10}$. Links Finger 5 m. Beiderseits Stauungspapille,

1) Schreiber, Über Degeneration der Netzhaut und des Sehnerven. v. Graefe's Arch. Bd. LXIV. S. 237.

links stärker, mit zahlreichen Blutungen. 5. III. 08 R. + 1 D S = $^5/_{15}$; links Handbewegungen. Exitus 12 Stunden nach der operativen Entfernung des richtig diagnostizierten Tumors im Kleinhirnbrückenwinkel.

Bei der Sektion ist leider nur der hintere Bulbusabschnitt mit dem Sehnerv, aber nicht Chiasma und Tractus konserviert worden. Der rechte Optikus wurde nach Marchi imprägniert. Die Untersuchung ergibt eine nicht so hochgradige, aber sehr ausgesprochene Marchidegeneration, die nicht ganz gleichmässig über den Querschnitt verteilt und wieder in den Randteilen deutlicher als in den zentralen ist.

Die histologischen Veränderungen im Sehnervenstamm beschränken sich auf eine mässige Zunahme der Gliakerne, besonders in den peripheren Teilen, sowie auf ein mässig starkes Ödem. Hier und da sind in den Septen kleine Häufchen von einkernigen Rundzellen zu sehen. Die Nervenfaserbündel sind stellenweise entschieden verschmälert. Eine deutliche Ampulle fehlt auf dieser Seite, auf der andern ist sie dagegen sehr ausgesprochen. An den Sehnervenscheiden können keine besonderen Veränderungen nachgewiesen werden.

Die Papille prominiert sehr stark, ist deutlich gequollen, man sieht in ihr massenhafte Durchschnitte kleiner Gefässe, Zunahme der Gliakerne, wohl auch einige Rundzellen.

Im ganzen kann man sagen: Veränderungen, die man im anatomischen Sinne als entzündliche deuten kann, sind recht spärlich.

Diese wenigen Fälle führen, wie man sieht, zu verschiedenen Ergebnissen und es ist Ansichtssache, ob man dem positiven oder dem negativen Resultat mehr Beweiskraft zuerkennen will. Jedenfalls ist durch meine Fälle bewiesen, dass ausgesprochener Marchizerfall im Optikus, Chiasma und Tractus bei Stauungspapille ohne deutliche entzündliche Veränderungen vorkommen kann. Es wird aber wohl richtig sein, erst weitere Untersuchungen abzuwarten, ehe man aus den Ergebnissen der Marchiuntersuchung allgemeinere Schlüsse ableitet. Zum mindesten sind die bisherigen nicht mehr beweiskräftig im Sinne Elschnigs. Ob der hochgradige Marchizerfall in meinem ersten Fall die anatomische Erklärung für die Erblindung abgab, wage ich nicht zu entscheiden.

Es ist in dieser Arbeit, die sich im wesentlichen an die ophthalmologischen Fachgenossen wendet, vielleicht erlaubt, die Anschauungen Kochers über die Stauungspapille kurz zu referieren, weil sie sich auf die umfassenden klinischen und experimentellen Arbeiten

dieses Forschers. und seiner Schüler über Hirndruck gründen und weil von ihnen in ophthalmologischen Arbeiten kaum die Rede ist.

Als erstes Stadium des Hirndrucks bezeichnet Kocher das sogenannte „Kompensationsstadium“: sobald Vermehrung des Schädelinhalts erfolgt, findet Verdrängung statt; das Gehirn wird nach dem Rückenmarkskanal hin verschoben. Beträchtlicher Raum wird geschaffen durch Verdrängung des Liquor und des venösen Blutes. Der Liquor weicht in die Sinus, nach dem Rückgratskanal, nach den Scheiden der Hirnnerven, dem Auge, der Nase aus. Gleichzeitig wird das venöse Blut der Sinus und grossen Venen ausgepresst, das Blut kann sich entleeren nach der Jugularis, in die Emissarien der Schädelweichteile, in die Diploe, die V. ophthalmica, die tiefen Halsvenen und die Venen des Rückgratkanals. So wird Raum geschaffen, und so lange trotz Kompression der grossen Venen noch Lichtung genug in denselben bleibt, um das schneller strömende Blut abzuführen, treten keine Erscheinungen von Hirndruck auf. Dies ist das Kompensationsstadium. Hierbei besteht aber keine absolute Latenz der Erscheinungen, sondern die Stauungspapille ist dasjenige Symptom, das verhältnismässig oft in das Kompensationsstadium hineinreicht. Sie entsteht dadurch, das der Liquor verdrängt wird und in die Scheiden des Sehnerven ausweicht. Sie hält nur so lange an, als Liquor im Schädel vorhanden ist und unter hohem Druck abfliesst. Deshalb wird sie bei akutem Hirndruck gar nicht selten übersehen, denn sie ist hier ein Frühsymptom und verschwindet, wenn aller Liquor aus dem Subarachnoidealraum verdrängt ist, vorausgesetzt, dass sich kein neuer bildet. Nur wenn dies geschieht, hat die Stauungspapille längere Dauer, deshalb ganz besonders bei chronischem Hirndruck, welcher die Geschwülste begleitet. Eine länger bestehende Stauungspapille weist auf vermehrte Bildung und Stauung des Liquor hin. Ausserdem spielt eine Stauung in der Vena centralis eine wichtige Rolle. Die Tatsache, dass die V. ophthalmica Anastomosen mit den Gesichtsvenen hat, ist noch kein genügender Beweis gegen die Möglichkeit von Stauung in der Zentralvene. Bei Tumoren kommt Stauungspapille durch Verdrängung des Liquor und venöse Stauung zu stande. Pathologisch gesteigerte Sekretion sowie verhinderte Resorption des Liquor bewirken hier, dass sich die Stauungspapille nicht zurückbildet, wie es der Fall ist, wenn bei freien Abflusswegen und nicht gesteigerter Liquorbildung dieser vollkommen verdrängt ist. Die Lymphstauung allein kann, wie sich aus den verschiedensten Erfahrungen der Chirurgen ergibt,

wirkliche entzündliche Veränderungen hervorrufen. Es kann deshalb wohl zugegeben werden, dass bei der Stauungspapille eine Neuritis eine Rolle spielt. Diese Entzündung ist durch die Auswurfstoffe des Organismus bedingt, welche infolge der Stauung nicht ausgeschieden werden können.

Wie man sieht, ist auch Kocher ein entschiedener Vertreter der Lehre, dass die Stauungspapille primär tatsächlich das Produkt einer Stauung (in Liquor und venösem Blut) ist und Entzündung dabei erst eine sekundäre Rolle spielt. Tumortoxine braucht man nicht anzunehmen. Es darf übrigens daran erinnert werden, dass Leber zur Aufstellung seiner Lehre dadurch kam, dass er sich die Frage vorlegte, wieso erhöhter Hirndruck an umschriebener Stelle Entzündung verursachen könne. Das Bindeglied scheint jetzt in den Eigenschaften eines gestauten Liquor gegeben, ohne dass besondere Toxine, die eben bei gewissen mit Stauungspapille kombinierten Krankheitsprozessen geradezu ausgeschlossen werden können, nötig wären.

Wie aus meiner Darstellung ersichtlich ist, hatte ich keineswegs die Absicht, die ganze Literatur über Stauungspapille zu besprechen, sondern im wesentlichen nur die Punkte hervorzuheben, die aus der Hirnchirurgie bzw. den Palliativoperationen für die Pathogenese von Wichtigkeit erscheinen. Selbstverständlich ist vieles davon auch bereits von anderer Seite gesagt worden[1]), vielleicht ist aber die gewählte Art der Darstellung doch nicht ganz überflüssig, und besonders schien er mir, dass die betreffenden Auseinandersetzungen in der ersten ophthalmologischen Arbeit, die die Erfahrungen der Palliativoperationen auf Grund eines grösseren Literaturmaterials zu verwerten sucht, nicht fehlen durften.

Es gibt nun eine Form von Papillitis, die auch als typische Stauungspapille auftritt, welche besonders schwer zu erklären ist, aber meines Erachtens sowohl für die mechanische wie für die Entzündungstheorie. Sie wird von den Ohrenärzten beobachtet. Merkwürdig ist dabei, dass diese Papillitis nach erfolgreicher und radikaler operativer Beseitigung des Krankheitsherdes im Schädelraum noch zunehmen, ja sich erst nachher entwickeln und für Wochen und Monate fortbestehen kann, ohne dass sie deshalb als

[1]) Ich habe absichtlich darauf verzichtet, überall die Autoren zu citieren, da ich die Literatur über Stauungspapille für genügend bekannt halte.

ein ungünstiges Zeichen anzusehen ist. Das Grundleiden kann dabei ausgeheilt sein und der Patient sich vollen Wohlbefindens erfreuen. Die erste derartige Beobachtung wurde von Körner[1]) und Axenfeld gemacht; weitere Befunde sind in der Arbeit von Happe[2]) erwähnt, ferner bei Bartels[3]). Ich selbst hatte Gelegenheit, zwei derartige Fälle, die in der hiesigen Ohrenklinik operiert wurden, mit zu beobachten. Mit Erlaubnis von Herrn Professor Kümmel, der sie bereits an anderer Stelle publiziert hat, möchte ich sie hier noch einmal kurz mitteilen.

1. H. H., Mädchen, 9 Jahre alt. 8. I. 03. Patientin wurde vor 14 Tagen wegen Mastoiditis, perisinuösem Abscess und Sinusthrombose in hiesiger Ohrenklinik operiert; wird geschickt wegen Verdacht auf Neuritis optica.

Beiderseits E S = $^5/_5$. Papillengrenzen verwaschen, Gewebstrübung, Venen erweitert und geschlängelt. Papillenoberfläche + 2 D, Retina + $^1/_2$ D.

12. I. Papillenoberfläche + 3 D, sonst Befund unverändert.

22. I. Befund der gleiche, im a. B. massenhafte feinste Gefässe auf der Papille zu sehen.

28. I. Links auf dem oberen Papillenrand eine deutliche Blutung, sonst alles unverändert.

23. VI. Kind ist vollkommen gesund, rechte Papille prominiert noch um 2, linke um 3 D, Venen erweitert und geschlängelt. Leichte radiärstreifige Gewebstrübung. Beiderseits E S = $^5/_5$.

10. IV. 08. Zur Kontrolle bestellt. Beiderseits E S = $^5/_4$. Objektive Refraktionsbestimmung (a. B.) an der Papille E. Grenzen völlig scharf, keine Spur von Prominenz, Trübung oder Verfärbung. Absolut normaler Befund.

2. G. R., Mann, 27 Jahre. 12. V. 03. Diagnose der Ohrenklinik: Perisinuöser Abscess links; wird zur ophthalmoskopischen Untersuchung geschickt.

Beiderseits E S = $^5/_5$. Ophthalmoskopischer Befund normal.

22. V. Patient ist nach der Untersuchung vom 12. V. operiert worden: Aufmeisselung. Jetzt deutliche Papillitis, starke radiärstreifige Trübung der Papillengrenzen, Prominenz von 1—2 D. Venen sehr stark erweitert und geschlängelt. Beiderseits E S = $^5/_5$.

3. VI. Prominenz hat zugenommen, beiderseits über 3 D, ausgesprochene Stauungspapille mit steilem Abfall am Rande. Kleine Blutungen auf der Papille und am Rande, links auch eine in der Retina. Weisse Flecke auf dem Papillenrande und eine Strecke weit in die Netzhaut zu verfolgen. Im a. B. sehr zahlreiche feine Gefässchen und noch viel mehr kleine Blutungen zu sehen.

---

[1]) l. c.

[2]) Happe, Papillitis im Anschluss an leichte perfor. Verletzungen usw. Klin. Monatsbl. 1908. S. 383.

[3]) Bartels. Neurol. Centralbl. 1908. S. 649.

8. VI. Sehr viele kleinere und grössere Blutungen, auch die weissen Flecke noch zahlreicher. Venen hochgradig erweitert und geschlängelt. Prominenz 3 D. Subjektiv etwas Flimmern, wenig Kopfschmerzen.

Beiderseits E S = $^5/_5$ fast. S frei.

29. VI. Seit 2 Tagen mehr Kopfschmerz, sonst unverändert.

4. VII. Papillenoberfläche + 4 D, Erweiterung der Venen geringer, Arterien etwas eng. Trübung von Papille und Umgebung noch sehr erheblich. Links Blutungen vielleicht etwas weniger, die weissen Flecke aber noch unverändert.

11. VII. Papillenoberfläche + 5 D. Blutungen und weisse Flecke weniger.

3. VIII. Papillenoberfläche + 3 D, Grenzen schimmern durch, Venen kaum mehr erweitert.

30. VIII. Rechts Papille nicht mehr prominent, Grenzen noch etwas verwaschen, Gefässe nicht mehr erweitert. Links ähnlich, nur noch etwas mehr Trübung. Keine Entfärbung der Papille.

2. X. Rechts Grenzen noch etwas getrübt, Papille leicht verfärbt. Links ebenso, nur keine Verfärbung.

27. X. Beiderseits geringe Verfärbung.

25. IV. 05. Beide Papillen besonders in der temporalen Hälfte deutlich abgeblasst, nasale Grenzen leicht getrübt. Venen etwas, Arterien stärker verengt. Beiderseits E S = $^5/_4$. S frei. Patient ist dauernd gesund und arbeitsfähig geblieben.

In beiden Fällen ist das monatelange Fortbestehen der Papillitis bei völliger Heilung des Grundleidens bemerkenswert. Eine befriedigende Erklärung ist dafür bisher nicht gefunden.

Ich habe das von mir verwertete Literaturmaterial in Tabellenform zusammengestellt; nach reiflicher Überlegung entschloss ich mich aber, dieselben nicht mit abzudrucken, da es sich ja doch nicht um eine wirklich vollständige Wiedergabe des überhaupt vorhandenen Materials handelt und es mir deshalb nicht gerechtfertigt erschien, mehrere Druckbogen mit Tabellen zu füllen. Wer meine Ergebnisse kontrollieren will, wird doch nicht umhin können, die einschlägigen Arbeiten selber zu lesen. Ich gebe deshalb zum Schluss gegen meine sonstige Gewohnheit ein vollständiges Verzeichnis der von mir benutzten Literatur bei. O. bedeutet Originalarbeit, R. Referat. Bei der Menge des Stoffes scheint mir eine alphabetische Anordnung am zweckmässigsten. Die von mir seit Erscheinen meiner ersten Arbeit gesammelte Literatur habe ich als Anhang dem früheren Verzeichnis beigegeben.

Literaturverzeichnis.

Abadie, Tumeur cérébrale, ponction lombaire, disparition de la céphalie et de la névrite optique après évacuation du liquide céphalo-rachidien. Journ. d. Méd. de Bordeaux. R.

— Traum. crân. épilepsie jacksons. oedème de la papille, amélior. après une ponct. lomb. Gaz. hebd. de sc. med. de Bordeaux. 22. Febr. 1903. R.

Adamkiewicz, Zur Frage über das Wesen der sog. Stauungspapille. Neur. Zentralbl. Bd. V. S. 206. 1905. O.

Albert, Einige Fälle von Palliativtrepanation bei Hirntumoren. Wien. med. Wochenschr. Nr. 1. 3. 5. 1895. O.

Angelucci, Le traitement chirurg. et le pronostic de l'oedème de la papille. Rév. gén. d'opht. XVI. p. 193. 1897. O.

— Il trattamento chir. e la prognosi dell' edema di papilla etc. Arch. di Ottalm. III. p. 287. R.

Aldibert, Tumeur cérébrale avec symptomes de fausse localisation. Trépan. exploratrice. Rev. de chir. 1895. No. 2. Zentralbl. f. Chir. 1895. S. 486. R.

Annandale, Intracranial surgery. The Edinb. med. Journ. XXXIX. 1894. R.

Anschütz, Über palliative Operation bei Hirntumor. Allg. med. Zeitung. 1906. Nr. 23. O.

Aubineau, Diskussion zu Lapersonne. Soc. franç. d'opht. 1903. p. 196. O.

Auvray, Les tumeurs cérébrales. Paris 1896. O.

Babinski, De la névrite optique oedémateuse. Réc. d'opht. 1901. p. 171. O.

— Stase papillaire guérie par la trépan. crân. Ibid. p. 692. O.

— et Chaillous, Résultats thérapeutiques de la ponction lombaire dans les névrites optiques d'origine intracranienne. Compt. rend. de la soc. franç. d'opht. 8. Mai 1907. p. 302. O.

Bacon, A case of cerebellar abscess etc. Operation. Amer. Journ. of science. 1895. R.

Battle, Lectures on some points relating to injury to the head. Lancet. July 5. 1890. p. 57 u. 107. O.

Beach and Putnam. Boston. Med. CXXII. No. 15. 1890. Ref. in Auvray.

Beck, C. (Chicago), Statistique inédite de l'auteur (aus Auvray).

v. Beck, Über Punktion des Gehirnseitenventrikel. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 235. O.

Beevor and Ballance, A case of subcortical tumour treated by operation. Brit. med. Journ. 5. Jan. 1895. p. 5. O.

v. Bergmann, Chirurg. Behandlung der Gehirnkrankheiten. Berlin 1899. O.

Borelius. Hygiea 1897. p. 539. (Ref. bei Pilcz.)

v. d. Borgh, Die Papillitis im Anschluss an Erkrankungen im vorderen Abschnitt des Auges. Klin. Monatsbl. 1908. S. 359. O.

v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Arch. f. Klin. Chir. Bd. XLV. S. 365. 1893. O.

— Diskussion zu Saenger (siehe dort).

Bramwell. Edinb. med. Journ. June 1894. (Ref. v. Körner, siehe dort.)

— Diskussion zu Ferrier. Brit. med. Journ. 1898. O.

Broca et Maubrac, Traitement chirurg. palliatif des tumeurs cérébrales. Arch. gén. de Méd. 1896. I. p. 129. R.

Brosius, Inaug.-Diss. Strassburg 1900. O.

Bruns, Geschwülste. II. Aufl. 1908. O.

— Zur Genese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 427. O.

— Ein neuer Fall von Alexie mit rechtsseitiger homon. Hemianopsie mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. Nr. 1 u. 2. 1894. O.

— u. Kredel, Über Hirntumoren mit spez. Berücksichtigung ihrer operativen Behandlung. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 386. O.

Bruzelius u. Berg, Ein Fall von Hirntumor, operat. Besserung. Hygiea LVI, 2. Zentralbl. f. Chir. 1895. S. 1087. R.

Burchardt, Zur Behandlung der Stauungspapille. Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 313. O.

Cerné, Rétino-névrite exsudative avec strabisme. Gaz. des hôp. de Toulouse. 1899. R.

Championnière, Etude clinique sur 64 cas de trépanation du crâne. 11. Intern. med. Congr. Rom. 1894. Bd. IV. p. 9. O.
Chesneau, Stauungspapille traumatischen Ursprungs. Trepanation. Heilung. Ophth. Klinik. 1901. S. 308. O.
Chipault, L'état actuel de la chirurgie nerveuse. 1902. 4 Bde. O.
— Sur une série de douze craniectomies. Gaz. des Hôp. 1898., p. 557. O.
— Clinique des maladies du système nerveux. 1898. R.
Clarke, Three cases of intracranial Tumour. Brit. med. Journ. 1891. I. p. 1283. O.
— Diskussion zu Ferrier. Ibid. 1898. O.
Cramer, Sehnervenentzündung nach Schädelkontusion. v. Graefe's Arch. Bd. XLVII, 2. S. 437. O.
Cras, Bull. Soc. d. Chir. 1897. R.
Cushing, Establishment of cerebral hernia as a decompressive measure for inaccessible brain tumours. Surg. Gynec. and Obstetr. 1905. O.
Dianoux, Papillites et tumeurs cérébrales. Ann. d'ocul. CXXIX. p. 161. 1903. O.
Diller, Amer. Journ. of med. sc. 1892. CIV. (R. nach Auvray.)
Dinkler, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Wandervers. d. südwestd. Neurologen. 1897. O.
Dobson. Lancet. 1892, I. 14. May. O.
Doyen, Mitteilungen über Hirnchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. LVII. S. 876. O.
Dufour u. Gonin, Encyclopédie franç. d'opht. VII. O.
Dupont, De la névrite optique dans les affect. cérébr. et cérébelleuses, de son traitement. Paris 1898. O.
Dupuy-Dutemps, Régression complète de la stase papillaire etc. Clin. Opht. p. 713. R.
— Pathogénie de la stase papillaire dans les affect. intracrâniennes. Thèse de Paris 1900. O.
— La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Soc. franç. d'oph 1907. p. 318. O.
v. Eiselsberg, Hermanides u. Winkler (nach Chipault, loc. cit. Bd. II. S. 679). R.
Elschnig, Die Pathogenese der Stauungspapille. Wien. klin. Rundsch. Nr. 1. 2. 3. 1902. O.
— Bemerkungen zu Kampherstein. Klin. Monatsbl. Bd. XLII. S. 568. O.
Espenschied, Bez. zwischen Caries des Felsenbeines und Neuritis optica. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. S. 1. O.
Eversbusch in Penzold-Stintzing. Bd. V. S. 1021. O.
Ewald (Ref. bei Profé, siehe dort).
Ferrier, A discussion of treatment of intracranial tumours. Brit. med. Journ. 1898. O.
Finckh, Über die Palliativoperation, besonders die Trepanation bei Stauungspapille. Inaug.-Diss. Freiburg 1904. O.
Finkelnburg, Zur Diff.-Diagn. zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIX. S. 135. O.
Fisher, Journ. of nerv. and ment. dis. 1895. S. 544 (R. nach Chipault, Bd. II, loc. cit.).
Fitz-Gerald in Springthorpe. Austr. Med. Jul. 1890. p. 509 (R. nach Chipault, Bd. III, p. 940).
Flatau, Demonstr. eines Falles von Tumor cerebri. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1685. O.
— Über die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 646. O.
Frenkel, La ponction lombaire dans les névrites optiques. Ann. d'ocul. CXXXIX. Jan. 1908. O.
Freudenthal, Spontanes Entweichen von cerebrospinaler Flüssigkeit aus der Nase. Virchows Arch. Bd. CLXI. S. 328. O.
Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 707. O.

Fürstner, Über die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. XLI. S. 202. O.

Geisler u. Bayha, Ein Fall von Gehirntumor mit temporärer Resektion des Schädeldachs. Med. Korrespondenzbl. d. Württemb. Landesvereins. I. VII. Nr. 54. R.

Gläser, Kasuistische Mitteilungen. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 835. O.

Glynn, A case simulating intracran. tumour, in which recovery was associated with persistent cerebrosp. rinorrhoea. Brit. med. J. 1905, I. p. 871. O.

— u. Thomas, Rév. de Hayem. 1896. (R. bei Dupont.)

Gordon, ibid.

Greaves, A case of advanced meningitis, craniotomy, recovery, remarks. Lancet 1895. 23. März. O.

v. Grósz, Pathogenese und Bedeutung der im Gefolge von Hirntumoren auftretenden Papillitis. Vortrag im Verein d. Ärzte Budapest. Sep.-Abdr. O.

Guldenarm u. Winkler (R. nach Winkler u. Rotgans in Chipault, Bd. II, S. 686).

Guldenarm, Hermanides u. Winkler, ibid. S. 689.

Gussenbauer. Wiener klin. Wochenschr. Heft 5 u. 8. 1902. O.

Guthrie u. Turner, A case of tumour of the corpora quadrig. Lancet. 1895. I. p. 273. O.

Hahn, Vorstellung eines Falles von fortschreitender Erblindung mit Erfolg behandelt durch temporäre Schädeltrepanation. Chirurgen-Kongress. Berlin 1893. S. 46. O.

— Ibid. 1902. S. 59.

Hammond, Rep. of a case of cyst of the brain with operation. Med. News. 1887, I. p. 472. R.

Handford, Cerebral tumour following injury. Brit. med. Journ. 16. March. p. 586. O.

Hansen. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LIII. S. 197, 262. 1901. O.

Happe, Papillitis im Anschluss an leichte perfor. Verletzungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. 1908. S. 383. O.

Hegener, Beitrag zur Lehre von der Meningitis serosa acuta. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 617. O.

Henschen, Zur Trepanation bei Hirngeschwülsten und bei Jacksonscher Epilepsie. In Penzold-Stintzing. Bd. V. S. 801. O.

— Ibid. S. 829 u. 935. O.

— Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. III. Teil. Upsala 1896. R.

Herbst, Papillitis und Amennorrhoe. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 37. 1904. O.

Hermanides, Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. 1893. R.

Hirschl., Neurol. Zentralbl. 1896. p. 609. O.

Hitzig, Über hirn-chirurgische Misserfolge. Therap. Wochenschr. Nr. 19—20. 1896. R.

Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXV. S. 192. O.

Horsley, Remarks on the surgery of the central nervous system. Brit. med. Journ. 1890, II. p. 1286. O.

— Observ. inédite (mitgeteilt v. Auvray).

— Discussion on the treatment of cerebral tumours. Brit. med. Journ. 1893, II. p. 1365. O.

— On the technique of operation on the central nervous system. Brit. med. Journ. 1906, II. p. 412. O.

Jaboulay, Tumeurs cérébrales. Trépanations palliatives. Arch. provinc. de chir. 1893. (Auvray.) R.

— Lyon Méd. 1896. (Dupont.) R.

Jacobi, Gohl u. Winkler. Nach Winkler u. Rotgans in Chipault. Bd. II. p. 723. R.

Jacobsohn, Ein Solitärtuberkel des Linsenkernes und Kleinhirns nebst Bemerkungen zur Theorie der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Psych. Bd. XXX. S. 845. O.

Jaqueau, Thèse de Lyon 1896. p. 79. O.

Jaffé, Kleinhirntumor. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Vereinsbeil. Nr. 4. S. 24. O.
Jolly, Über einen Fall von Gehirntumor. Berlin. klin. Wochenschr. 1899. S. 636. O.
Judeich, Beitrag zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. III. S. 739. 1900. O.
Kaijser, Ett fall of hjärntumör. Hygiea 1901. p. 523. R.
Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. Bd. XLII, 1. 1904. O.
Keen. Americ. Journ. of the med. sc. 1894, I. p. 38 u. 108. O.
Keetley and Donald Hood, Five recent cases illustrative of cerebral surgery. Lancet 1889, II. p. 541. O.
Knapp, A case of tumour of the cerebellum, in which trephining was done for relief of increased intracranial pressure. Journ. of nerv. and ment. dis. XVII. No. 2. 1892. R.
Knapp, Ibid. p. 97. (Auvray.) R.
— The results of operation for the removal of cerebral tumours. Department of Neurol. Harvard med. School. 1906. p. 185. O.
Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten aus Nothnagel, Spez. Therapie. Wien 1901. O.
Körner, Otitische Erkrankungen des Gehirns. II. Aufl. O.
— Nachträge 1908. O.
Köster, Upsala laekar. 1896. (Pilcz.) R.
— Neurol. Zentralbl. 1897. S. 1057. R.
— u. Schiller. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 1056. R.
Korteweg u. Winkler, nach Winkler u. Rotgans in Chipault. Bd. II. S. 721. R.
Krause, Hirnchirurgie. Deutsche Klinik. Bd. VIII. S. 978. O.
— Subcutane Dauerdrainage der Hirnventrikel bei Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 1165. O.
— Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXVII. S. 728. O.
— Operationen in der hinteren Schädelgrube. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 374. O.
Kretschmann, Ein Fall von Meningitis serosa durch Operation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1896. S. 363. O.
Krönig, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Ophthalmologie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. S. 206. O.
— Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsud. syphil. Meningitis. Dermat. Zentralbl. 1905. Nr. 1. R.
Krückmann, Zur Pathogenese der Stauungspapille. Ber. über d. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1897. O.
— Eine weitere Mitteilung zur Pathogenese der sog. Stauungspapille. v. Graefe's Arch. Bd. XLV. S. 497. O.
v. Krüdener, Zur Pathologie der Stauungspapille und ihrer Veränderung durch Trepanation. v. Graefe's Arch. Bd. LXV. S. 69. O.
Lampiasi, Soc. ital. di Chir. Bologna 1889. (Broca u. Maubrac.) R.
Lardy u. Kocher, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1889. (Rév. gén. d'opht.) R.
Lauenstein, Operierter Fall von Hirntumor. XXVIII. Kongr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899. (Neurol. Zentralbl. S. 374.) R.
Leber u. Deutschmann, Neuritis optica mit allmählich entstehender Sehstörung und Ausgang in Erblindung nach einer schweren Kopfverletzung. v. Graefe's Arch. Bd. XXVII. S. 301. O.
Lecène, Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépan. bilatérale. Guérison. Rév. de chir. 10. Jan. 1902. (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. S. 306.) R.
Levinsohn, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Stauungspapille. Arch. f. Ophth. Bd. LXIV. S. 511. O.
Lichtheim, Über Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1097. O.
Liebrecht, Über pathologisch-anatomische Veränderungen am Sehnerven bei Gehirngeschwulst und über die Pathogenese der Stauungspapille. Ber. über d. ophth. Gesellsch. Heidelberg 1902. O.

Macewen, Diskussion zu Horsley. Brit. med. Journ. 1893, II. p. 1365. O.
Magnus, W., Tumor cerebri. Norsk Magazin. f. Lägevidensk. 1904. p. 241. (Jahresber.) R.
Mann, Otitischer Hirnabscess usw. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXV. O.
Merz, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. Bd. XLI. S. 325. O.
Miller. Rév. gén. d'opht. 1893. p. 47. R.
Montenovesi. R. in Chipault. Bd. III. S. 389.
Morax, La névrite oedemateuse dans les complications endocrâniennes des infections auriculaires. Ann. d'ocul. CXXXVII. p. 375. O.
Morton and Clarke. Brit. med. Journ. 1895, I. p. 802. O.
Müller. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. S. 736. 1899. O.
Murri. The Lancet. 1897. Jan. 30. O.
Nicholson, Diskussion zu Horsley. Brit. med. Journ. 1893, II. p. 1365. O.
Nixon, Removal of tumour of brain. Trans. of the Royal acad. of Ireland. XII. R.
Noiszewski, Aneurysma carotidis int. in chiasmate. Postep okul. (Jahresber. 1901. S. 368.) R.
Nonne, Über Fälle vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Über letal verlaufene Fälle von Pseudotumor mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVII. S. 169. O.
Oppenheim, Geschwülste. Monogr. 1902. O.
— Beitrag zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. VI. S. 363. 1900. O.
Ord u. Waterhouse. (Henschen in Penzold-Stintzing. V. S. 814.) R.
de Paoli. (Roncali in Chipault. Bd. III. p. 331.) R.
Paton, Optic neuritis in cerebral tumours and its subsidence after operation. Trans. of the ophth. Soc. of the Un. Kingd. XXV. p. 129. O.
Patrick. Chicago med. Recorder. XVII. p. 284. 1899. R.
Paul. Brit. med. Journ. 1893. (Profé.) R.
Peters, Über die Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Berlin 1897. O.
Pflüger, Neuritis optica. v. Graefe's Arch. Bd. XXIV, 2. S. 169. O.
Phocas. Rév. mens. des malad. de l'enfance. 1892. R.
Pilcher, Tumeur cérébr. Trépan. exploratr. Mort. Autopsie. Ann. of Surgery 1889, I. p. 161. (Auvray.) R.
Pissareff, Quelques réflexions sur la stase papillaire. Thèse de Montpellier. 1904. R.
Postempsky. Archivio ed atti della societa italiana di chir. 1892. R.
Profé, Über die bei operativer Behandlung von Hirntumoren auftretenden Hirnhernien. Inaug.-Diss. Strassburg 1903. O.
Putnam and Waterman, Study of cerebellar tumours. The Journ. of nerv. and ment. diseases 1906. May. O.
Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 930 u. 965. O.
— Lumbalpunktion in Deutsche Klinik. O.
Ransohoff-Hoppe. Journ. of the amer. med. Assoc. 1901. Febr. (Profé.) R.
Rehder, Beitrag zur Kenntnis der besonderen Augensymptome bei Tumoren des Stirnhirns und zur Beeinflussung der Stauungspapille durch Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Rostock 1901. O.
Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und andern Hirnkrankheiten usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXVIII. S. 306. O.
— Über die Hirnmaterie. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 556. O.
Rémond et Bauby, Tumeur cérébrale Trépanation. Arch. prov. de chir. III. p. 634. Zentralbl. f. Chir. 1895. S. 1087. R.
Richardson et Walton, Gliome cérébrale. Trép. palliat. The Amer. Journ. of med. sc. 1893. II. p. 630. R.
Riebold, Über seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1859. O.
Robson. Mercredi Med. 1890. p. 418. (Körner.) R.
Rochon-Duvigneaud et Stanculéano, Contribut. à l'étude des lésions du nerf opt. détermin. par les néopl. intracran. Arch. d'opht. XVIII. p. 614. O.

Roncali-Durante, Relazione sopra alcuni casi di chir. dell' encefalo. Atti di Congr. ital. di chir. 1897. R.
Rossolimo, Über Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. S. 528. 1897. O.
Rohmer, Influence de la trépan. sur la névrite optique dans les lésions du cerveau. Rév. gén. d'opht. 1898. p. 330. O.
Rotgans u. Winkler in Chipault. Bd. II. p. 687. O.
Rybalkin, Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie usw. mit operativem Eingriff. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIX. O.
Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Wiener med. Wochenschr. Nr. 47—49. 1904. O.
— Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 895. O.
— Drei Fälle von Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1117.
— u. Ludwig, Hirnabscess im Anschluss an eine Ohrenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 133. O.
— Über die Palliativtrepanation des Schädels bei inoperabeln Hirntumoren. Verh. d. chir. Kongr. Berlin 1902. O.
— Stauungspapille bei Kleinhirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1901 u. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1152. O.
— Über die Palliativtrepanation bei inoperabeln Hirntumoren zur Vermeidung drohender Erblindung. Klin. Monatsbl. 1907. O.
— Über die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 98. O.
Sahli, Über hirnchirurgische Operationen vom Standpunkt der inneren Medizin. Volkmanns Vortr. 1896. O.
Sauerbruch, Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. 3. Suppl. S. 939. O.
Schlagintweit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. O.
Schlesinger. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 702. O.
— Ibid. 1898. (Pilcz.) R.
Schmidt-Rimpler, Schädelpunktion bzw. Trepanation bei Stauungspapille. Klin. Monatsbl. Bd. XLV, 2. S. 116. O.
— Eine seltene Form von Encephalocele mit Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XVI. S. 438. O.
— Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit andern Krankheiten. O.
Schultze, Zur Diagnostik und Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren und über Operationserfolge bei denselben. Mitt. a. d. Grenzgeb. 1907. S. 613. O.
— Diagnostik und chirurgische Behandlung der Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. S. 217. O.
Schultz-Zehden, Ein Beitrag zur Kasuistik der Genese der einseitigen Stauungspapille. Klin. Monatsbl. Bd. XLIII, 2. S. 153. O.
Sciamanna, Sopra alcuni tumori cerebrali. Ann. dell' Instit. psich. di Roma. 1902. R.
Southard and Roberts, A case of chronic internal hydrocephalus in a youth. Journ. of nerv. and ment. dis. 1904. Febr. (Jahresber.) R.
Spiller and Frazier, Cerebral Decompression. Univ. of Pennsylvan. Med. Bull. 1906. O.
Syme, Tumour of the cerebellum pressing on the medulla; operation; death; in Chipault. Bd. III. p. 945. O.
Starr and Mac Burney. Amer. Journ. of med. sc. 1893. p. 361. O.
— and Weir, Tumour of the left temporal lobe of the brain, attempted removal. Med. News. 1895, II. p. 171. R.
Stenger, Zur Kasuistik der Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXVI. S. 144. O.
Stewart Grainger and Holmes, Symptomatology of cerebellar tumours. Brain XXVII. p. 522. O.
Stieglitz, Gesler and Lilienthal, A study of three cases of tumour of the brain in which operation was performed. Amer. Journ. of med. sc. 1896. May. R.
Tansini. Arch. di Ottalm. (Chipault.) Bd. III. p. 390. 1896. R.
Taylor, Optic neuritis in its relation to intracranial tumour and trephining. Trans. of the ophth. Soc. 1894. p. 105. O.

Tenzer, Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgans. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LXIII. S. 23. O.
Terrier, Tumeur du cervelet. Trép. explor. amélioration passagère. Obs. inédite. (Auvray.) O.
Tilman, Über einen Fall von geheiltem Hirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 139. O.
Tricomi, Tumore dell' encefalo. Craniectomia. La Riforma Med. 1899. R. (Chipault. Bd. III. p. 396.)
Uhthoff, Beitrag zur Kenntnis der Sehnervenveränderungen nach Schädelbrüchen, spez. des Hämatoms der Sehnervenscheiden. Heidelb. ophth. Gesellsch. 1901. S. 143. O.
— Graefe-Saemisch. II. Aufl. Krankheiten der Meningen und der Sinus. O.
— Zur Frage der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 930. O.
v. Voss, Zur Kasuistik der Kleinhirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XXI. 1901. O.
Wagenburg u. MacGillavray, Hersentumor, operatie, genezing. Nederl. Tijdsk. v. Geneesk. I. p. 1249. R.
Waterhouse, Diskussion zu Ferrier. Brit. med. Journ. 1898. O.
Weber, Über erworbenen Hydrocephalus internus. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. XLV. S. 64. O.
Weil, Die operative Behandlung der Gehirngeschwülste. Samml. zwangloser Abh. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskr. Bd. IV. Heft 4. R.
Weir. Annals of surgery. 1887. I. p. 506. (Auvray.) R.
Westphal, Über Gehirnabscesse. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII. S. 206. O.
Wiener, A study of two cases of cerebral tumour. New York med. Journ. 1898. 15. Okt. R.
Wilbrand-Saenger. III. 2. S. 546. O.
Wyman. Med. News. 1890, I. p. 134. (Auvray.) R.
Zeller, Demonstration eines Gehirntumors. Zentralbl. f. Chir. 1895. S. 653. R.

Anhang zum Literaturverzeichnis.

Anton, Über Behandlung einzelner Gehirnkrankheiten mittels d. Balkenstichs. Arch. f. Psych. XLV, 2. S. 744. O.
— u. v. Bramann, Balkenstich bei Hydrocephalien, Tumoren u. b. Epilepsie. Münch. med. W. 1908. Nr. 32. O.
Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Gehirngeschwülsten. Münch. med. W. 1909. S. 848. O.
Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen u. vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für d. innere Medizin u. Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. XXXV. S. 306. O.
Bartels, Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider Sin. cavern.; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose u. Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung. Neurol. Centralbl. 1908. S. 649. O.
Borchardt, Über Operationen in d. hint. Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. LXXXI. O.
Chaillous, De la trépanation dans les névrites oedémateuses d'origine intracrânienne. Soc. d'Opht. de Paris. 1908. 7. Juli. O.
Cushing, Some principles of cerebral surgery. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 16. Jan. 1909. O.
— u. Bordley, Observations on choked disc with especial reference to decompressive cranial operation. Ibid. 30. Jan. 1909. O.
— u. Thomas, Removal of a subcortical cystic tumor at a second stage operation without anesthesia. Ibid. 14. März 1908. O.
— u. Bordley, Subtemporal decompression in a case of chronic nephritis with uremia with especial consideration of the neuroretinal lesion. Amer. Journ. of the med. sciences. Oct. 1908. O.
Cushing, Technical methods of performing certain cranial operations. Surgery, Gynecology and Obstetrics. March 1908. p. 227—246.
— u. Bordley, Observations on experimentally induced choked disc. The John Hopkins Hospital Bulletin. Vol. XX. p. 217. April 1909.

Danielsen, Hirnpunktion. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 6. S. 276. O.
Darier, De la trépan. comme palliatif dans la névrite de stase. Clin. Opht. 1908. p. 310.
Diskussion zu meinem Vortrag beim Heidelberger Kongress 1908 (Thier, Schmidt-Rimpler, Axenfeld, Wolfrum, Seefelder, Lauber, v. Michel, Römer, Fleischer, Bartels, Bielschowsky, Liebrecht, Uhthoff). Ber. über d. Heidelb. Vers. 1908. O.
Diskussion zu den Vorträgen von Cushing und von Spiller (Würdemann, Stieren, Mills, Frazier, de Schweinitz, Bassoe). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 30. Jan. 1909. O.
Dorfmann, Über Pathogenese u. Therapie d. Turmschädels. v. Graefe's Arch. LXVIII. p. 418.
Halben, Hydrocephalus internus idiop. chron. mit Beteiligung des IV. Ventrikels etc. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 10. O.
Hirschberg u. Grunmach, Über doppels. Sehnervenleiden bei Turmschädel. Berlin. klin. W. 1909. S. 191. O.
Homburger u. Brodnitz, Zur Diagnose, chir. Behandlung und Symptomatologie d. Kleinhirngeschwülste. Mitt. a. d. Grenzgeb. XIX, 2. 1908. O.
Horsley, Traitement opératoire de la névrite optique. La Clin. Opht. 1908. p. 307 u. The Ophthalmoscope. O.
Krause, F., Subcutane Dauerdrainage d. Hirnventrikel beim Hydrocephalus. Berl. klin. W. 1908. S. 1165. O.
Küttner, Über Hirnpunktion u. Trepanation. Deutsche med. W. 1909. S. 465. O.
Meltzer, Zur Pathogenese d. Optikusatrophie u. d. sogen. Turmschädels. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 561. O.
Neisser, Über Hirnpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXIV. (Diskussion.) O.
Russel, Discussion on the indications for operation in cases of intracranial tumour. Brit. Med. Journ. 1907, II. 26. Okt. (Macewen, Clarke, Gunn, Pitt, Osler.)
de Schweinitz u. Holloway, The operative treatment of papillo-edema (Choked disc) with special reference to decompressive trephining. Trans. of the Coll. of physicians of Philadelphia. 1908. O.
Spiller, A further contribution to palliative operations for brain tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. 23. Jan. 1909. p. 273. O.
Tilman, 2 Fälle von Hirntumor. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. O.
Thomson, A clinical lecture on a case of cerebral tumour associated with subjective sensations of smell. Brit. Med. Journ. 1907. II. p. 1761.

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.